278

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 juin 1908, à 1 heure

Par **J. TESTARD**

Ancien interne des Hôpitaux de Rennes et du Hâvre

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA CURABILITÉ

DES

CIRRHOSES ALCOOLIQUES

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. ALB. ROBIN, *professeur.*
DESGREZ et CARNOT, *agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince 26

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI.
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR GRANDMOULIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE KHÉDIVIALE DE DROIT (Le Caire)

A MON BEAU-FRÈRE

MONSIEUR BAHIER

PHARMACIEN

Témoignage de profonde reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Le praticien qui, dans l'exercice de sa profession, se trouve en présence d'une cirrhose alcoolique, a toujours tendance à considérer le sujet porteur de cette affection, comme voué à bref délai à une mort fatale. Par découragement, il se désintéresse de son malade pour lui inguérissable, et trop souvent en effet il verra se produire le dénouement prévu par lui, sans avoir réellement fait œuvre utile de médecin et sans avoir su peut-être qu'il pouvait tenter la lutte avec quelque chance de succès.

Nous n'avons pas ici la prétention de faire une œuvre nouvelle, en venant déclarer que la thérapeutique n'est pas désarmée en face de la redoutable maladie qu'est la cirrhose atrophique ; mais nous voudrions pour notre part apporter, grâce à quelques observations personnelles, notre modeste collaboration à l'étude de la curabilité des cirrhoses alcooliques. Comme l'a dit M. le professeur Gilbert : « En présence de la cirrhose alcoolique le médecin n'est pas désarmé et toute espérance

n'a pas cessé de luire pour ceux qui sont atteints de cette affection. »

Le médecin doit savoir qu'il a quelque chose à tenter et la guérison clinique qu'il obtiendra dans quelques cas, l'amélioration notable qu'il verra survenir dans la plupart, l'obligent à toujours intervenir activement, quelque nombreux du reste que puissent être par ailleurs les insuccès.

Mais d'un autre côté, il est bien nécessaire de déterminer nettement le but que l'on se propose. La médecine, a-t-on dit, guérit quelquefois et soulage toujours. Rien n'est plus vrai que dans le cas qui nous occupe. Le médecin soulagera très souvent les malades atteints de cirrhose alcoolique. Il diminuera leurs symptômes, calmera leurs douleurs, fera parfois disparaître leur ascite, obtiendra dans quelques cas la guérison parfaite de son malade au point de vue clinique. Par contre la guérison anatomique d'une cirrhose alcoolique bien confirmée est illusoire ; elle est au-dessus des ressources de la médecine.

Aussi en intitulant notre travail ; *Contribution à l'étude de la curabilité des cirrhoses alcooliques*, nous tenons à bien préciser que nous parlons ici seulement de la guérison clinique des malades. Le foie restera scléreux, qu'importe au malade s'il a recouvré la santé.

Mais avant de commencer l'étude de notre sujet, nous sommes heureux d'adresser aux maîtres, qui ont présidé à notre formation médicale, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Que MM. les Drs Bertheux Bodin, Le Moniet, Lex,

Damany, Véron, professeurs à l'école de médecine de Rennes, soient assurés de notre vive gratitude.

M. le Dr Follet, professeur de clinique médicale, nous initia aux difficultés de la médecine et sut nous faire aimer l'hôpital, grâce à son enseignement aussi solide qu'original. Nous exprimons à ce maître éminent nos plus sincères remerciements pour la grande bienveillance qu'il nous témoigna toujours et pour avoir bien voulu nous donner l'idée de ce travail.

Nous garderons le meilleur souvenir des brillantes cliniques de M. le professeur Dayot et nous ne lui saurons jamais assez gré des notions qu'il nous a inculquées en matière chirurgicale, qu'il daigne agréer l'expression de notre plus profonde gratitude.

Nous n'oublierons jamais combien nous sommes redevable à M. le médecin-major Sacquépée, professeur agrégé au Val-de-Grâce, dont le savoir et l'expérience en bactériologie furent souvent mis par nous à contribution au cours de nos premières années de médecine.

Que M. le Dr Hardouïn, professeur suppléant à l'école de médecine de Rennes, reçoive ici tous nos remerciements pour les renseignements qu'il nous communiqua avec tant d'amabilité.

Pendant notre séjour dans les hôpitaux du Havre, nous avons eu le grand bonheur d'être, durant dix-huit mois, l'interne de M. le Dr Balard d'Herlinville, chirurgien de l'hôpital Pasteur. Dans son beau service de chirurgie, sous sa direction et avec ses conseils, nous avons pu acquérir dans cette branche, qui toujours

nous séduisit, de l'assurance et de la pratique. Nous sommes heureux d'exprimer aujourd'hui à M. le Dr Balard d'Herlinville, qui fut pour nous le meilleur des maîtres, toute notre reconnaissance pour la large initiative qu'il nous a laissée, pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et nous témoigne encore.

Nous adressons nos plus sincères remerciements à MM. les Drs Engelbach, Guillot, Le Nouëne qui perfectionnèrent notre éducation chirurgicale.

Nous fûmes aussi l'interne de M. le Dr Leroy, nous conservons le meilleur souvenir du semestre passé dans son service et nous le remercions de l'enseignement qu'il nous donna sur les maladies de la peau.

Au cours de notre dernière année d'internat, nous avons pu profiter des leçons si claires et si documentées de M. le Dr Walch, chirurgien de l'Hospice général. Puissions-nous observer dans notre pratique journalière cet esprit de méthode qu'il apportait dans toutes ses interventions. Tous nos remerciements à ce maître bienveillant.

Nous prions M. le Dr Villaret de recevoir ici nos plus sincères remerciements pour l'accueil si bienveillant qu'il nous fit à l'hôpital Broussais et pour les renseignements qu'il voulut bien nous communiquer.

M. le professeur Gilbert nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

En 1832 Chrestiens, médecin à Montpellier, fit paraître un très intéressant mémoire sur : « l'utilité du lait administré comme remède et comme aliment dans le traitement de l'hydropysie ascite. »

Frérichs en 1850 rapporte une observation d'un malade atteint cliniquement de cirrhose avec ascite et qui guérit en huit semaines, sous l'influence d'un traitement comprenant de la rhubarbe, du choléate de soude et de l'eau de Pyrmont.

Mais la première observation réellement démonstrative fut publiée par Monneret quelques années plus tard (1852) dans les *Archives générales de médecine*. L'autopsie permit de vérifier que l'on était bien en présence d'une cirrhose atrophique. Il s'agissait d'un homme de 36 ans qui « contre toute attente » guérit une première fois « après avoir rendu par l'urine et les selles une quantité énorme de sérosité ». Revenu quelques semaines plus tard à l'hôpital pour une pneumo-

nie double, il succombe rapidement. A l'autopsie, on constate que macroscopiquement le foie présente tous les signes d'une cirrhose et que le liquide ascitique, qui, pendant le premier séjour du malade à l'hôpital, avait été constaté, n'existe plus.

Duffin, en février 1869, signale dans la *Lancette* un cas de cirrhose dont les symptômes allèrent en s'amendant sous l'influence d'un diurétique énergique, le baume de copahu.

Handfield Jones rapporte également l'observation d'un cirrhotique dont l'état, tout d'abord très grave, devint très satisfaisant sous l'influence d'un traitement à base de digitale, donnée à différentes reprises et dans des conditions déterminées.

En 1872, le Dr Lyons communique à la Société médicale du collège des médecins d'Irlande plusieurs cas de cirrhose qui méritèrent chacun plusieurs ponctions. Contre toute attente, la guérison survint. Chez une de ses malades, ce ne fut qu'après la trente-sixième ponction que le liquide ascitique disparut. Il suivit cette dernière malade pendant plus d'un an et la guérison alla toujours en s'affirmant.

Murchinson relate aussi l'observation d'un de ses malades qui guérit, à la suite de quatre ponctions, de son épanchement ascitique qui avait résisté à l'iodure de potassium et aux frictions mercurielles. Quelque temps après, la mort survint par nécroses maxillaire et vertébrale. L'autopsie démontre que le foie est petit et « dans une phase avancée de cirrhose ».

Notons, en passant, que les deux premiers cas de

guérison d'ascite, chez des cirrhotiques, et dans lesquels l'autopsie a pu être pratiquée, ont trait à deux cas de cirrhose atrophique.

Jusqu'ici, les auteurs se sont contentés de rapporter sommairement l'histoire de leurs malades comme des cas cliniques curieux. A cette époque tout particulièrement, la guérison des cirrhoses était considérée comme exceptionnelle. Du jour, écrivait Reclus dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, où l'on a constaté la présence de l'ascite symptomatique du foie granuleux, la maladie est arrivée à une phase qui ne rétrograde plus et les accidents poursuivent leur cours avec une régularité fatale.

C'est en 1874 que Leudet, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu de Rouen, fait le premier une étude sérieuse de cette question. Il consacre un chapitre spécial à la « curabilité de la cirrhose consécutive à l'abus des boissons alcooliques » et y rapporte un certain nombre d'observations intéressantes de malades guéris. L'un d'eux avait subi un traitement par la gomme-gutte à haute dose ; un autre avait guéri à la suite d'une diurèse abondante et spontanée, un troisième restait encore guéri de son ascite après trois ans et jouissait d'un état de santé satisfaisant.

Cinq ans plus tard en 1879, au congrès de Montpellier, Leudet revient sur cette question et apporte quelques faits nouveaux à l'appui de sa thèse.

Semnola de son côté, au Congrès d'Amsterdam, cite dans son rapport 20 observations de cirrhotiqués, qui auraient vu leur ascite guérie sous l'influence du régime

lacté judicieusement appliqué. Les 20 malades étaient porteurs de foie hypertrophié et, d'après l'auteur, ce serait dans cette forme exclusive de cirrhose, que la guérison pourrait être obtenue. C'est également l'avis de Bouveret, dans une étude parue dans le *Lyon médical* en 1881.

En 1885, Ribeton publie sur ce sujet une thèse importante intitulée : *De la curabilité de certaines formes de cirrhose atrophique du foie.* Dans ses conclusions, l'auteur constate que, dans les cas de cirrhose atrophique, les guérisons sont effectivement fort peu nombreuses. Elles existent cependant : « Il ne faut donc pas désespérer d'un malade atteint de cette affection et l'on doit mettre en œuvre les différents moyens d'action qui sont en notre pouvoir. »

La question est maintenant à l'ordre du jour et Troisier la porte devant la Société médicale des Hôpitaux, en 1886, à propos d'une observation personnelle. Une discussion s'ensuivit, à laquelle prirent part Moutard-Martin, Richard, Ferréol, Legroux, Guyot, Dieulafoy, Letulle, Dujardin-Beaumetz, Bucquoy, Rendu, Leprevost, Millard. Cette discussion apporta, à l'étude de la guérison de la cirrhose alcoolique, des faits nouveaux fort intéressants. En même temps paraissait, sous l'inspiration de Hanot, la thèse de Courtray de Pradel (1886) sur la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique. Puis en 1887, à l'Académie de médecine, M. Lancereaux indique par quels moyens thérapeutiques il a pu obtenir la guérison de 10 cirrhotiques.

Les travaux se multiplient sur ce sujet. Le Dr Blanc

revient sur la curabilité de l'ascite dans un article de la *Province médicale* (février 1887). Bientôt paraissent les thèses de Dessaux, Françon, Marini, Willemin (1). Notons en passant la thèse de Françon qui, un peu contrairement à ses devanciers, ne croit pas à la curabilité de la cirrhose chronique. Il ne fait exception que pour les lésions au début, à la phase congestive, à la période d'infiltration embryonnaire. Pour lui le pronostic reste toujours très grave : « Si la première période est latente et peut souvent être de longue durée, dès que les malades sont arrivés à la seconde phase, celle qui correspond à l'augmentation du tissu fibreux, la lésion est irrémédiable et la maladie aboutit assez rapidement à la mort. »

Au milieu d'une bibliographie, devenue désormais très compacte et au sujet de laquelle nous renvoyons le lecteur à l'index placé à la fin de cet ouvrage, nous signalerons encore : les travaux de Hanot et Gilbert qui amènent la dissociation en deux groupes de la cirrhose alcoolique ; un article de M. le professeur Gilbert dans la *Gazette de médecine et de chirurgie* sur la curabilité et le traitement des cirrhoses alcooliques, et dans lequel il affirme la guérison possible de cette maladie, en ayant soin de faire remarquer que le mot

1. Dessaux. *De la curabilité relative de quelques accidents hépatiques d'origine alcoolique.* Th. Paris, 1887.

Françon. *Étude sur les hépatiques chroniques et leur curabilité.* Th. Lyon, 1888.

Marini. *Essai sur le traitement des cirrhoses.* Th. Paris, 1889.

Willemin. *De la curabilité des accidents périhépatiques et hépatiques d'origine alcoolique.* Th. Paris, 1890.

« curabilité » n'est pris ici que dans le sens purement symptomatique.

La thèse de Kahn, en 1897, élucide certains points curieux du mécanisme de guérison de l'ascite.

En 1899, M. le professeur Dieulafoy, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, vient mettre la question au point et étudie tout particulièrement le mécanisme de l'ascite.

Les récents travaux du professeur Gilbert et de ses élèves sur le syndrôme d'hypertension portale sont venus remanier la question et lui donner une importance et une originalité toutes nouvelles.

Talma, en 1898, ouvre une ère nouvelle dans l'histoire de cette maladie, en faisant passer la thérapeutique dans le domaine de la chirurgie par une méthode, ayant pour but de produire artificiellement des voies de retour au sang de la veine porte, arrêté au niveau du foie par le tissu de sclérose.

Nous verrons au chapitre du traitement les nombreuses modifications apportées par les différents auteurs au premier procédé, décrit par Talma. Ils ont du reste été rapportés tout au long dans le rapport de Monprofit, au Congrès de Chirurgie de 1904, et les conclusions, formulées à cette époque par l'éminent chirurgien d'Angers, n'ont pas besoin d'être modifiées aujourd'hui.

Nous étudierons également plus loin les recherches encore toutes récentes sur les modifications heureuses, apportées à la cure de la cirrhose alcoolique par l'opothérapie hépatique et l'action du régime déchloruré.

Nous ne voulons pas insister plus longtemps sur cet

historique forcément incomplet, comme on peut s'en rendre compte en se reportant à notre index bibliographique. Une plus longue énumération des travaux, si nombreux parus sur ce sujet, deviendrait fastidieuse : nous préférons y revenir un peu en parlant de chaque mode de traitement.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES CIRRHOSES ALCOOLIQUES. ASCITE.

L'étude de l'évolution et de la physiologie pathologique des cirrhoses alcooliques nous semble nécessaire d'être rapidement esquissée ici, pour nous permettre de bien comprendre pourquoi et comment on peut espérer, dans certains cas, voir survenir au cours de la maladie une évolution régressive du mal et obtenir une guérison, sinon parfaite au point de vue anatomique, du moins suffisante au point de vue fonctionnel.

Et tout d'abord, *qu'est-ce que la cirrhose alcoolique ?*

C'est Laënnec en 1819, qui créa ce nom de cirrhose, pour désigner des granulations spéciales du foie rencontrées par lui à l'autopsie. En 1827, Bright donnait dans un remarquable travail, mis en relief par M. Chauffard, 50 observations de cirrhose atrophique pleines d'intérêt au point de vue clinique. A cette époque, les notions anatomiques de la structure du foie étaient

encore trop imprécises, et il semble que ce soit Kiernan le premier, qui, en 1833, ait donné une formule exacte de la structure du foie. Il aurait montré que dans la cirrhose, la lésion primordiale était la présence de tissu conjonctif anormalement hypertrophié tendant à étouffer, à atrophier partiellement les lobules hépatiques.

Corswel en Angleterre (1833-1838), Hallman en Allemagne (1839), confirment les recherches de Kiernan dont la cause réelle fut bientôt révélée par Wilson-Coppland, Budd (1845), qui la rattachèrent très justement à l'inflammation de l'organe.

Jusqu'à cette date, les auteurs divers, dont nous venons de citer les noms, n'avaient en vue dans leurs travaux que la cirrhose atrophique, lorsque Requin, en 1846 et 1849, publie les deux premières observations de cirrhose hypertrophique. Cette notion nouvelle, définitivement reconnue par Ollivier de Rouen et Hanot, fut difficilement acceptée par un grand nombre d'auteurs et, dans le cas qui nous occupe, il faut en réalité attendre jusqu'en 1890, pour voir Hanot et Gilbert classer définitivement la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Il résulte de ce court exposé historique que, actuellement, on admet dans la pathologie hépatique deux ordres de cirrhose alcoolique : la *cirrhose atrophique* et la *cirrhose hypertrophique*. Très nettement différenciées, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique jusque dans ces dernières années, il semblait bien définitivement établi que ces cirrhoses pro-

voquées par une même cause, l'alcoolisme, étaient de nature toute différente et d'une évolution absolument dissemblable.

Des travaux tout récents dont nous mentionnons les conclusions fort intéressantes, laissent entrevoir que cette dualité pourrait dans bon nombre de cas être plus apparente que réelle. Dans certaines observations parfaitement étudiées, il ne saurait y avoir de doute qu'une période d'hypertrophie du foie a précédé chez ces malades la période d'atrophie secondaire, établissant ainsi parfois une sorte *d'unité* dans les lésions de la cirrhose alcoolique.

CIRRHOSE ATROPHIQUE

Lorsqu'on vient à faire l'autopsie d'un malade ayant succombé à de la cirrhose atrophique, on se trouve en présence d'un organe petit, bosselé, de couleur jaune grisâtre, dont le poids peut descendre au-dessous de 1.000 grammes et même de 800 grammes.

A la coupe l'organe se montre dur, criant sous le couteau, montrant déjà la masse de tissu fibreux d'aspect grisâtre ou rosée semi-transparente.

Histologiquement (1) « sur des coupes colorées au picrocarmin celles-ci montrent sous forme de bandes rosées le tissu conjonctif hypertrophié. Dans la maladie de Laënnec la cirrhose est annulaire et l'étude des coupes fait voir qu'elle est périveineuse. Le tissu scléreux

1. Gilbert et Surmont. *Traité de médecine.*

est à son maximum tantôt autour des veines portes, plus rarement autour des veines sus-hépatiques, le plus souvent à la fois autour de ces deux veines (*cirrhoses bi-veineuses*).

« Les anneaux de tissu fibreux limitent des îlots parenchymateux dont le volume est variable, selon qu'il s'agit de cirrhoses à grosses granulations ou de cirrhoses à petites granulations. On sait du reste que les deux aspects peuvent se rencontrer dans un même foie. Dans tous les cas, ces amas parenchymateux sont formés de trabécules ayant perdu l'ordination radiée normale. D'ordinaire ils ne présentent plus d'orifices vasculaires dans les cirrhoses à petites granulations, parce que les veines portes et les veines sus-hépatiques sont englobées dans le tissu scléreux.

« Dans les cirrhoses à grosses granulations au contraire, on retrouve des orifices vasculaires au milieu des éléments parenchymateux. Ces orifices vasculaires sont le plus souvent des veines sus-hépatiques, plus rarement de petits espaces porto-biliaires : quelquefois des travées fibreuses moins épaisses relient entre eux ces centres vasculaires de moindre importance et subdivisent ainsi l'alvéole principale en logettes plus petites. Les dimensions plus grandes des alvéoles dans la cirrhose à grosses granulations sont dues, ainsi que M. Sabourin l'a nettement démontré, à ce fait que le tissu de sclérose, au lieu de se développer autour des vaisseaux de dernier ordre, comme dans la cirrhose à petits grains, se développe au contraire autour des vaisseaux d'un calibre plus grand, desservant par consé-

quent des portions plus étendues du parenchyme hépatique.

« Le tissu conjonctif dans la maladie de Laënnec est d'ordinaire du tissu adulte, contenant au bout d'un certain temps une grande quantité de fibres élastiques qui expliquent la rétractilité. On n'y trouve plus à ce moment que quelques éléments cellulaires aplatis, lamellaires, parfois quelques lacunes considérées comme de nature lymphatique. En outre, le tissu conjonctif contient des capillaires sanguins anastomosés, bordés d'un endothélium, parfois assez nombreux pour former un véritable système caverneux, ou même de véritables angiomes. On trouve encore des néocanalicules biliaires, mais ordinairement en quantité moindre que dans les cirrhoses biliaires.

« Les canaux biliaires interlobulaires restent normaux ; par contre, les veines portes ont leurs parois épaissies, perdent leurs fibres musculaires et s'oblitèrent par suite du processus d'endophlébite dont elles sont le siège. Les veines sus-hépatiques présentent des altérations analogues.

« Les cellules hépatiques n'offrent dans les cirrhoses simples que des lésions peu importantes : atrophie simple, légère infiltration graisseuse ou pigmentaire, mais elles disparaissent progressivement étouffées par le tissu scléreux. »

Nous reviendrons plus loin, à propos du traitement, sur le mécanisme de régression des lésions pathologiques du foie ; mais notons tout de suite, comme conclusion pratique à tirer de l'étude histologique de la

cirrhose atrophique, qu'ici nous remarquons seulement un processus conjonctif plus ou moins actif, opérant de façon à arriver à un étouffement, à une destruction plus ou moins rapidement complète du tissu noble de l'organe, sans rien voir du côté du foie qui puisse faire songer à une réaction de défense quelconque.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE

Tout autre nous apparaît l'aspect d'un foie atteint de cirrhose hypertrophique.

L'organe extrêmement augmenté de volume peut parfois atteindre 3 kilogrammes. Plus lisse d'une façon générale que dans la forme atrophique, ses nodosités, lorsqu'il en présente, ne dépassent guère le volume d'un grain de mil ou d'une lentille.

« A l'examen microscopique la disposition du tissu de sclérose est la même que dans la forme atrophique. Ce tissu se montre assez riche par places en cellules rondes, creusé d'angiectasies capillaires et sillonné en quelques points de néo-canalicules biliaires. Si le tissu fibreux a la même disposition que dans la cirrhose atrophique, les anneaux y sont moins épais et moins rétractiles (Hanot et Gilbert).

« C'est surtout du côté de l'élément parenchymateux que se trouvent les grandes différences qui expliquent l'évolution distincte des formes atrophique et hypertrophique. En effet dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, les cellules trabéculaires, loin de disparaître en même temps qu'évolue le tissu de sclérose, s'hypertrophient et

s'hyperplasient par endroit, ainsi que le démontrent les figures de karyokynèse que l'on peut souvent y mettre en évidence. Les cellules hypertrophiées peuvent se disposer différemment : elles forment dans certaines parties du foie de courts cordons trabéculaires augmentés de volume, et présentant de gros noyaux bien colorés et riches en chromatine. Parfois elles affectent en quelques points de la tendance à prendre la tendance habituelle aux foyers d'hépatite nodulaire. Ces processus histologiques sont considérés par Hanot et Kahn comme trace d'un processus de régénération. Ils indiquent, en tout cas, une vitalité cellulaire intacte et expliquent la différence d'évolution des deux formes de cirrhose (1). »

Nous allons voir tout à l'heure, quelles considérations pratiques nous pouvons retirer de cette étude histologique du foie cirrhotique, au point de vue du pronostic et du traitement de la cirrhose alcoolique.

VARIÉTÉS ATROPHIQUES POST-HYPERTROPHIQUES.

Ces deux formes, si différentes d'aspect tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique, n'ont-elles donc entre elles d'autres rapports que leur commune origine alcoolique ? Il semble que, dès le début, on ait pensé que des liens intimes pouvaient, dans certains cas, relier entre elles ces deux affections.

Après les observations de Requin (1849), si certains

1. Gilbert et Surmont. *Traité de Médecine.*

auteurs voulurent rayer la cirrhose hypertrophique du cadre des cirrhoses, d'autres y virent le stade initial de la maladie de Laënnec, admettant l'existence au début de celle-ci d'une sorte d'hypertrophie de raison. Voici d'ailleurs à ce sujet une observation typique, qui montre en plus l'efficacité du régime lacté sur l'évolution régressive de la cirrhose alcoolique. MM. Gilbert et Lippmann firent à ce sujet une intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux (1903).

Observation I.

Dr Follet. Société médicale des hôpitaux de Paris.
(Séance du 12 juin 1903.)

B..., 35 ans, mécanicien, est soigné à la clinique de l'Hôtel-Dieu depuis le commencement de cette année 1903; il en est l'habitué.

État actuel. — Pas d'amaigrissement notable ; varicosités faciales ; riche plexus veineux « en tête de méduse » sur la paroi abdominale antérieure, plus marqué au-devant du foie et à l'épigastre, où l'on perçoit deux grosses veines du volume du petit doigt; subictère consécutif à un ictère qui évolue sous nos yeux depuis six semaines, sans décoloration des matières fécales ; prurit léger ; pas de troubles gastro-intestinaux ; appétit moyen.

Rien au cœur, sauf un léger souffle mitral au premier temps. Pas d'œdème des jambes.

Infection bronchitique, avec expectoration muco-purulente et râles divers disséminés dans la poitrine, avec confluence vers

les sommets. Pas de bacilles de Koch dans les crachats qui, dilués et inoculés au cobaye, restent inoffensifs.

Depuis plusieurs mois les bronchites sont fréquentes.

Rien du côté du système nerveux, sauf insomnie persistante.

Urines très abondantes, 3 à 4 litres par jour, bien que le sujet n'absorbe pas plus de 3 litres de liquide au maximum ; riches en pigments biliaires et en urobiline; sans albumine ni sucre ; peu d'urée : 20 grammes en vingt-quatre heures; matières extractives augmentées ; chlorures abondants : 18 grammes en vingt-quatre heures.

(Analyse faite par mon collègue, le professeur de chimie Périer.)

La glycosurie alimentaire donne des résultats franchement positifs ; le bleu de méthylène s'élimine au bout d'une demi-heure ; la courbe d'élimination ultérieure est régulière, sans intermittence, sans polycyclisme.

Le foie est atrophique ; sa matité supérieure (3 centim. au-dessous du mamelon) ; sa matité inférieure, inappréciable ; se dérobe sous les fausses côtes. On sent nettement le bord inférieur, mais à la partie supérieure de la région épigastrique, son rebord est dur, tranchant, irrégulier, légèrement douloureux ; rate petite ; ventre assez souple.

Tel se présente le malade, profondément différent de ce qu'il fut jadis ; il fit à l'hôpital de nombreux séjours, nécessités par les multiples incidents de sa carrière morbide.

A l'âge de 8 ans, en 1876, il y vint d'abord pour une affection abdominale, dont il mit trois mois à guérir : son ventre était gros, dit-il.

A 10 ans, en 1878, il revint pour une typhoïde, qui dura plusieurs mois y compris la convalescence.

Puis il voyagea, vécut dans le Berry plusieurs années, y contracta des habitudes d'intempérance. Il buvait du vin blanc en quantité prodigieuse, absorbait tous les jours plusieurs byrrhs, deux absinthes, plusieurs cafés avec cognac. Chaque dimanche, chaque lundi, il s'enivrait régulièrement, de sorte qu'il y a sept ans, en 1896, il présentait au complet les signes classiques de l'alcoolisme (insomnie, tremblement, rêves terribles, pituites, douleurs polynévritiques, etc...)

Il travaillait néanmoins, d'abord le cuivre, auquel il renonça en raison de coliques très fortes attribuées à l'absorption de poussières cupriques, ensuite d'autres métaux.

En 1896, il revint à l'Hôtel-Dieu de Rennes pour bronchite. Il crachait beaucoup, était aphone, il séjourna six mois à l'hôpital. Depuis il toussa presque constamment.

A partir de cette date le travail fut presque impossible, les rhumes fréquents, l'essoufflement facile, d'abondantes épistaxis, quelques grandes hématémèses en firent un « pilier d'hôpital »; il continuait à boire.

Je le vis pour la première fois en mars 1899 ; son état était lamentable : le mal avait commencé par des douleurs abdominales dans les flancs et les hypochondres, qui devinrent bientôt extrêmement sensibles ; ictère aigu intense ; foie énorme occupant tout l'hypochondre et le flanc droit, ainsi que l'épigastre à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic : ascite nette, peu abondante. Circulation sous-cutanée abdominale, déjà dessinée ; rate normale ; œdème des jambes. Purpura généralisé. Dilatation marquée du cœur droit ; souffle mitro-tricuspidien au premier temps. Peu de stase jugulaire.

La crise dura deux mois ; puis tout disparut : souffles cardiaques, œdèmes et ictère. Le foie resta très gros, identique. L'as-

cite persista modérée plusieurs mois et finit par disparaître à mesure que la circulation supplémentaire devenait plus visible.

Depuis cette époque le malade revint à vingt reprises différentes dans mon service en l'espace de quatre ans; tantôt pour poussées d'ictères, tantôt pour hématémèses, épistaxis, purpura, tantôt pour bronchites tenaces. Le cœur resta vigoureux; l'ascite ne reparut plus : le foie demeura très gros, très dur, véritable bloc pierreux dans l'abdomen.

Sur mes instances, en face du danger qu'il comprit, le malade devint relativement sobre, et vécut surtout de lait.

Or, en l'espace de cette dernière année 1902-1903, le foie s'est complètement atrophié, au point qu'à son retour dans nos salles, ceux de mes élèves qui avaient eu l'occasion de le palper l'année précédente furent stupéfiés.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Père et mère morts de vieillesse à 71 ans; deux frères morts, l'un d'une fièvre (?) à 25 ans, l'autre d'une bronchite chronique à 30 ans; pas de syphilis.

A côté de cette étude si intéressante de l'histologie dans les cirrhoses, la physiologie pathologique nous amène à parler d'un phénomène presque constant au cours de l'évolution de cette maladie : nous voulons parler de l'*ascite*.

L'*ascite* est sans contredit le syndrôme le plus important que nous ayons à noter dans l'étude de la physiologie pathologique des cirrhoses. Obscure dans son mode de production et ayant exercé depuis longtemps la sagacité des observateurs, obscure également dans son mode de disparition et de guérison, elle mérite

d'être étudiée avec soin à plus d'un titre. La clinique est venue démontrer depuis longtemps que dans l'affection qui nous occupe, l'amélioration de l'état général marche de pair avec l'atténuation des principaux symptômes que présentait le malade et que, tout particulièrement chez tel sujet, affaibli, douloureux, hémorragique, marchant vers la cachexie, on voyait l'amélioration survenir lorsque venait à disparaître l'ascite. Tel est bien là au fond le mécanisme de l'amélioration ou même de la guérison clinique. Est-ce que en arrivant à supprimer l'ascite, on a en quelque sorte changé l'équilibre biologique du malade qui en était porteur, et l'a-t-on aidé ainsi à récupérer, au moins en partie, l'harmonie qui existait auparavant entre les diverses fonctions; ou bien en soignant l'ascite n'a-t-on pas, par un régime approprié, soulagé le foie et ne lui a-t-on pas facilité dans une large mesure sa tendance naturelle vers la guérison ?

Les deux causes sont vraisemblablement coexistantes dans un grand nombre de cas. Il doit en résulter que, dans la pratique, on arrivera aux meilleurs résultats thérapeutiques du côté de l'état général, en luttant tout particulièrement contre ce symptôme ascite, qui semble en quelque sorte être un baromètre qui nous indique, par sa disparition ou sa présence, les hauts et les bas de l'état général du malade.

Quelles sont les causes de l'ascite ?

Étude intéressante et pratique pour le médecin, puisque sa disparition coïncide presque toujours avec une

sédation des symptômes les plus alarmants de la maladie.

De cette étude de la pathogénie ascitique découlera forcément la thérapeutique à employer.

Cette question des causes de l'ascite a suscité de nombreuses discussions, elle est encore loin d'être résolue. La première théorie en date est celle qui veut voir l'épanchement sous la dépendance d'un obstacle mécanique.

A). — *L'ascite est causée par une hypertension portale.*

La circulation de la veine porte, gênée au niveau du foie par rétraction fibreuse due à la cirrhose, subit une dilatation jusque dans ses fins ramuscules et ceux-ci laissent filtrer le sérum sanguin qui produit l'ascite. Cette théorie est très ancienne. Bouillaud le premier, puis Portal, Reynaud, Duflau, Desprès, Andral en France, apportent des observations en faveur de la théorie mécanique qui fut également soutenue à l'étranger par Craigie et Raikern.

Bientôt, on tenta d'en faire la démonstration expérimentale et l'on retrouve autour de ces essais les noms de Beau, de Frérichs qui vit apparaître 25 fois l'ascite sur 28 cas de périphlébite.

Besnier, dans son article du *Dictionnaire Dechambre* déclarait la question résolue : « Quant à l'influence de l'obstruction du système porte intra-hépatique dans la

production des hydropisies péritonéales, elle n'a plus besoin aujourd'hui de démonstration et les travaux d'Andral, Cruveilhier, Beckerel, Gintrac, Gubler, etc. l'ont surabondamment mise en évidence. »

Et enfin tout dernièrement, Talma considérait cette pathogénie comme absolument certaine, à tel point qu'il en avait déduit une thérapeutique chirurgicale spéciale destinée à dériver le cours du sang de la veine porte et à lui permettre de rejoindre la circulation générale sans passer par le foie.

Cependant à côté de ces auteurs, dont les expériences de haute valeur et les observations bien étudiées semblaient rallier tous les suffrages, vinrent s'élever d'autres expérimentateurs dont les conclusions semblent aller à l'encontre des précédentes. La ligature expérimentale de la veine porte par Claude Bernard, Castaigne et Rendu ne provoque pas l'ascite, chez le chien.

De plus, comme on l'a déjà fait remarquer à la Société médicale des Hôpitaux dès 1886, la cirrhose atrophique peut évoluer sans production d'ascite. Troisier, Dieulafoy, Letulle, Gilbert, Rendu, ont rapporté à ce sujet des observations avec autopsies dans lesquelles le fait était indiscutable. Hanot l'a fort bien démontré : « J'ai déjà étudié un certain nombre de cirrhoses atrophiques en confrontant les symptômes avec les lésions et il me semble que, dans ce cas particulier, le degré de l'altération indiquait que la maladie avait atteint le degré où elle se manifeste déjà par l'ascite. Reste donc à rechercher pourquoi encore l'ascite a fait défaut ici..... »

En outre, comme le dit fort bien M. le professeur Dieulafoy : « L'ascite apparaît quelquefois dès le début de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc dire dans ce cas que l'ascite vient d'un obstacle mécanique. »

Enfin il existe des observations nombreuses, où l'on a vu disparaître l'ascite au cours d'une cirrhose alcoolique, sans que la lésion du foie ait rétrocédé et l'autopsie est venue confirmer le fait clinique par la constatation microscopique d'une cirrhose absolument typique.

B). — *L'ascite est due à une péritonite spéciale chez les alcooliques.*

C'est Lancereaux qui, le premier, émit cette théorie, que l'alcool pouvait influencer directement le péritoine et provoquer une réaction, d'où résulterait l'ascite. Constatée à nouveau par Leudet, elle fut encore étudiée par Rendu, qui déclarait que « l'inflammation péritonéale prend plus de part encore à l'épanchement que la constriction des radicules portes par la sclérose », et Delpeuch catalogue comme entité morbide une péritonite alcoolique.

C). — *L'ascite est due à la phlébite et périphlébite des origines mésentériques et péritonéales de la veine porte.*

C'est Dieulafoy et Giraudeau qui ont émis les premiers cette assertion. Ici ce serait moins une cause mécanique qu'une cause péritonéale par irritation péri-veineuse qui provoquerait l'ascite. Ils ont basé leur théorie sur des examens microscopiques des ramuscules d'origine de la veine porte et, selon eux, ce serait dans les origines veineuses que l'on verrait tout d'abord se produire les lésions vasculaires et périvasculaires de la cirrhose alcoolique.

D. — *L'ascite est sous la dépendance d'un trouble de vitalité de la cellule péritonéale elle-même.*

Cette théorie est très habilement défendue par Chevallier (1) : « Pourquoi n'admettrait-on pas un trouble de la cellule péritonéale sous l'influence :

1° d'un défaut de circulation.

2° d'une intoxication par insuffisance hépatique. »

L'auteur ajoute comme corollaire que dans ce cas l'ascite est assimilable aux œdèmes périphériques.

« Il se passerait quelque chose de comparable à ce qui a lieu dans les œdèmes toxiques au niveau du tissu cellulaire sous-cutané : la cellule intoxiquée excrétant

1. Chevallier. *Th. de Paris*, 1904.

autour d'elle des sels et en particulier du chlorure de sodium, dont la présence dans le péritoine provoquerait par défaut d'isotonie une exosmose de liquide séreux.

« D'ailleurs M. Gilbert et son élève Presle, ont montré que les œdèmes périphériques des membres inférieurs par exemple qui ne sauraient être expliqués, semble-t-il, par un autre mécanisme, se voient dans l'ascite. En tout cas, il est évident que l'hypertension portale ne saurait être invoquée. »

Si nous résumons ces différentes théories, il semble, qu'à part certains cas particuliers, c'est encore à *l'hypertension portale* bien mise en valeur par M. Gilbert et ses élèves E. Weill, Garnier, Lereboullet et Maurice Villaret, qu'on doive attribuer l'acite des cirrhotiques. De cette origine il existe de nombreuses preuves. Entre les mains de MM. Gilbert et Maurice Villlaret *la ligature de la veine porte* a produit, au bout d'un certain temps, une ascite à type mécanique chez le chien. *Des preuves cliniques* viennent à l'appui de cette manière de voir. L'absence ordinaire de signes d'inflammation péritonéale, la coexistence d'autres symptômes d'hypertension portale (grosse rate, hémorrhoïdes), la production fréquente d'épanchements sanguinolents, les faits d'hémorragie gastro-intestinale consécutifs à une ponction d'ascite, sont, comme l'ont montré MM. Gilbert et Maurice Villaret, autant d'arguments en faveur de l'origine mécanique prédominante du phénomène. *Des constatations anatomo-pathologiques* viennent encore appuyer cette hypothèse pathogénique. Les lésions

péritonéales semblent minimes dans les cirrhoses de date récente ; peu à peu seulement, MM. Gilbert et Villaret les ont vues se former et ils pensent, qu'il s'agit là d'une simple irritation de la séreuse par le contact d'un liquide irritant. Ce n'est que plus tard que viennent s'y greffer des lésions inflammatoires. Ce qui vient étayer cette opinion, c'est *l'étude cytologique* du liquide. MM. Gilbert et Maurice Villaret ont montré dans une série d'observations très documentées que dans les épanchements cirrhotiques au début et non ponctionnés, il existe une prédominance parfois presque exclusive d'hématies et de placards endothéliaux. Cette formule mécanique ne s'atténue que plus tard à mesure que les ponctions se répètent, c'est-à-dire lorsque viennent se surajouter des infections secondaires, banales ou tuberculeuses, fait que MM. Gilbert et Lippmann ont contrôlé bactériologiquement et que les études consécutives de Cade sont venues appuyer. *Des preuves d'ordre chimique* peuvent encore être invoquées en faveur de cette manière de voir ; il n'existe pas de fibrine dans ces épanchements, du moins au début. Enfin il existe *des arguments thérapeutiques* qui viennent encore appuyer la pathogénie de l'hypertension portale.

Les ascites spontanément curables s'expliquent en effet en grande partie, comme l'ont montré dans différentes publications M. Gilbert et M. Villaret, par le rôle de suppléance du rein et de l'intestin (polyurie et diarrhée par crises) trouvant surtout sa cause dans l'existence d'anastomoses porto-rénales bien mises en

évidence par ces auteurs. Il est fort probable aussi que dans ces cas, ainsi que dans les cirrhoses anascitiques, il y a prédominance d'hypertension portale non plus sur les veines péritonéales mais sur une des nombreuses voies anastomotiques entre les systèmes porte et cave. Il n'est pas rare en effet de voir coïncider avec la diminution ou la disparition de l'ascite l'apparition d'une hématémèse, d'hémorrhoïdes, de splénomégalie, ou l'augmentation de circulations collatérales qui, du type généralisé porto-cave, passent au type porte-pur. (Gilbert et Maurice Villaret.)

Enfin il ne faut pas oublier que souvent au cours des ascites cirrhotiques se produisent spontanément des auto-talmas de défense, anastomoses veineuses supplémentaires avec les territoires vasculaires voisins, qui, en diminuant l'hypertension portale, amènent la guérison de l'ascite (M. Routier, Gilbert et Maurice Villaret).

La dernière des preuves fournies en faveur de la théorie mécanique est de nature *physique*. MM. Gilbert et Weil, puis Pitres ont montré que la tension des liquides d'ascite atteignait en moyenne une pression de 30 centimètres de hauteur et que cette pression correspond au chiffre d'hypertension portale maxima qu'on peut reproduire par ligature de la veine porte (Maurice Villaret). Il existe d'ailleurs au cours des ponctions d'ascite des variations physiques et chimiques dans l'état des liquides qui viendraient en faveur de la théorie de l'hypertension portale (Gilbert et Maurice Villaret).

Avant de commencer l'étude du traitement des cirrhoses alcooliques, nous croyons utile de parler de certains

troubles du débit urinaire survenant au cours du syndrôme, hypertension portale. Ces troubles ont été très bien étudiés par M. le Dr Villaret dans un travail paru à la *Tribune médicale* en mars 1907.

A l'aide de preuves anatomiques, histologiques, physiologiques et anatomo-pathologiques, l'auteur démontre l'existence, au cours des affections hépatiques dans lesquelles l'on rencontre le syndrôme d'hypertension portale, par conséquent au cours de la cirrhose alcoolique, d'une congestion intense des reins, due à la stase des anastomoses porto-rénales. Ces lésions congestives expliqueraient en grande partie les troubles urinaires suivants : *opsiurie* ou retard d'élimination des urines, *oligurie*. Des troubles dans la circulation portale, une gêne dans l'absorption intestinale seraient également deux causes très importantes.

M. le Dr Villaret étudie et compare le rythme urinaire de l'adulte normal et de celui qui présente le syndrôme hypertension portale. Pour cela il prend « la précaution de soumettre tous ses sujets, sains ou pathologiques, à un régime strictement semblable, pris à heure fixe, dans le même temps et d'autre part à la même position et aux mêmes conditions ambiantes. » Chez le sujet pathologique, il y a de l'opsiurie qui est en rapport direct avec l'ingestion alimentaire et qui reconnaît surtout comme cause un obstacle à la circulation portale. En dehors de l'opsiurie, M. le Dr Villaret signale la présence d'une « oligurie par ingestion aqueuse et d'une oligurie orthostatique ».

Ces troubles sont donc très importants à connaître parce que ce sont les plus récents et ce sont ceux qui permettent le mieux, lorsqu'ils s'améliorent ou qu'ils disparaissent, de faire prévoir une guérison de la cirrhose.

CHAPITRE III

TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE ET MODE D'ACTION DES PROCÉDÉS THÉRAPEUTIQUES SUR LA RÉGRESSION DES LÉSIONS.

Le traitement des cirrhoses alcooliques est, d'après ce que nous venons de dire, basé sur l'étude clinique de la maladie. Il est évidemment difficile de savoir au moins au début quel effet peuvent avoir sur le foie les différentes médications que l'on peut employer. Les différents symptômes digestifs, anorexie, vomissements, etc... demandent en général un temps assez long avant de s'amender. Par contre, l'ascite présente dans son évolution un signe commode pour apprécier la marche de l'affection, car il semble en effet admis par tous les auteurs que la diminution de l'ascite marche de pair avec l'amélioration de l'organe malade. Il est de fait que dans toutes les observations, il semble que ce soit le symptôme qui s'amende le premier, quand survient l'amélioration.

Le traitement, nous l'avons vu au chapitre de l'histo-

rique, est resté pendant longtemps exclusivement médical et c'est seulement dans ces dernières années qu'on a entrepris de traiter chirurgicalement la cirrhose alcoolique.

Avant d'entrer dans le détail de chaque mode de traitement et pour éviter des redites, nous devons traiter ici la question à un point de vue plus général. Il y a des cas certains de guérison de cirrhose alcoolique, mais toutes les cirrhoses peuvent-elles guérir ? Dans quelles variétés de cirrhoses, à quelle époque de leur évolution a-t-on le plus de chance d'obtenir de bons résultats ?

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, quel est en somme le résultat obtenu ? Sommes-nous bien en présence d'une guérison véritable, ou d'une amélioration passagère ?

Il est certain, tout d'abord, que toutes les cirrhoses alcooliques sont plus ou moins susceptibles d'amélioration, nous entendons naturellement toutes celles qui n'ont pas amené le malade aux dernières limites de la cachexie. Mais, il faut bien le dire, la guérison varie beaucoup avec la forme anatomique de la lésion ; les cirrhoses hypertrophiques guérissant ou tout au moins s'améliorant dans bien des cas sous l'influence de toute espèce de moyens, les cirrhoses atrophiques au contraire restant beaucoup moins sensibles aux agents thérapeutiques. On note en effet un excédent de guérison en faveur des foies hypertrophiés, atteignant à peu près les trois quarts.

A quoi tient cette différence ? Pour certains auteurs,

nous l'avons vu dans bon nombre de cas, les cirrhoses du foie débutent par une période hypertrophique précédant une seconde période d'organisation scléreuse, la phase atrophique. Pour ceux-là, la guérison est justement obtenue en cas de cirrhose hypertrophique, parce que l'on agit plus près du début de la maladie, parce que l'on surprend le foie au moment où les lésions de sclérose sont incomplètement organisées et que l'on est surtout en présence d'infiltration embryonnaire. Un régime approprié fera céder l'inflammation et le tissu fibreux ne s'organisera pas.

Pour ceux qui font de la forme hypertrophique une lésion spéciale, bien définie des accidents alcooliques et sans rapport avec la forme décrite par Laënnec, ils pensent que la guérison doit surtout s'obtenir par régénération du tissu hépatique. Pour Hanot et Gilbert : « les travées hépatiques peuvent s'hypertrophier par places et tendre à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire, justifiant au sens strict du mot notre qualificatif de cirrhose hypertrophique ».

On sait, en effet, depuis les expériences de Ponfick (1), que la destruction artificielle d'une partie du foie chez les animaux permet de constater la facilité avec laquelle cet organe reproduit la quantité de tissu hépatique nécessaire à son fonctionnement. Cependant, dit Chauffard, puisque les lésions de cirrhose restent inaltérées, puisqu'on les retrouve encore à l'autopsie, pourquoi donc ces malades guérissent-ils ? Est-ce simplement parce

1. Ponfick. *Ueber Leberextirpations.*

que, grâce à un mécanisme encore ignoré, la perméabilité vasculaire de leur foie se rétablit ? Est-ce au contraire parce que leur cellule hépatique résiste aux étreintes du tissu scléreux et récupère sa multiple activité fonctionnelle ? Que valent ces malades au point de vue de l'uréogénie, de la chromatogénie, de la formation de glycogène ?

A ces questions multiples, Kahn, dans sa thèse, a montré que tout au moins au point de vue fonctionnel, la guérison parfaite pouvait être obtenue. Il a étudié à cet effet dans ces cas l'état des principales fonctions du foie, son rôle biligénique, son rôle glycogénique, son rôle uréopoïétique et son rôle antitoxique et il a démontré que, dans le cas de cirrhose hypertrophique, ces fonctions n'étaient pas altérées ou que, du moins si elles l'étaient momentanément, un traitement bien appliqué faisait rapidement reprendre au foie ses fonctions. Pour lui, il n'est pas douteux non plus qu'il ne s'agisse là de reconstitution partielle du tissu glandulaire. « Une partie de l'organe cesse de remplir ses fonctions physiologiques. Les lobules respectés se développent d'autant ; ils continuent leur rôle et de plus doivent suppléer leurs voisins défaillants. » Il appuie sa théorie sur des observations personnelles parfaitement démonstratives qui le mènent aux conclusions suivantes que nous ne saurions mieux faire que de citer :

« *Tissu conjonctif* : La néoformation conjonctive présente les mêmes caractères, la même topographie que dans la cirrhose atrophique. On peut rencontrer

toutes les phases de l'évolution conjonctive, cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire, tissu fibreux de rétraction. Notons cependant que le dernier stade est rarement atteint.

« Ce tissu conjonctif forme des anneaux qui segmentent le parenchyme hépatique en îlots de dimensions inégales. Ces îlots contiennent la totalité des espaces portes et la majorité des veines sus-hépatiques...

« En somme la sclérose est ici annulaire et péri-veineuse, et ce n'est pas par la disparition des lésions conjonctives qu'il est possible de distinguer les deux formes atrophique et hypertrophique.

« *Lobule hépatique.* — Dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, disent MM. Hanot et Gilbert, les travées hépatiques loin de disparaître en même temps qu'évolue le tissu de sclérose peuvent, ainsi que nous l'avons observé, soit sous l'influence de la sclérose d'origine alcoolique, s'hypertrophier par places... justifiant ainsi au sens strict notre qualificatif d'hypertrophique ; les éléments qui composent ces trabécules sont vivaces et ne renferment pas de vésicules adipeuses. »

Les auteurs ajoutent que l'état différent du parenchyme dans la cirrhose atrophique et hypertrophique pourrait être invoqué pour expliquer la gravité différente de ces deux modalités pathologiques.

C'est, en effet, l'état du parenchyme qui donne la clef de l'évolution d'une cirrhose ; mais dans la cirrhose alcoolique à gros foie les cellules dans leur ensemble ne sont pas seulement intactes ou hypertrophiées, par

places elles présentent une prolifération active. Cette hyperplasie, dont le point de départ se trouve être les cellules hépatiques préexistantes, est irrégulière ; les trabécules néorformés, qui sont reconnaissables à leur volume ne sont plus disposés suivant l'ordination normale du lobule. Elles n'affectent plus la disposition radiée qu'on trouve dans les lobules normaux, elles sont plus ou moins flexueuses.

Le plus souvent, ces trabécules de nouvelle formation constituent des groupes arrondis, dont la structure est celle des foyers décrits sous le nom d'hépatite nodulaire par Kelsch et Kiener chez les paludéens, par Sabourin chez les tuberculeux et qu'on retrouve aussi chez les syphilitiques. MM. Hanot et Gilbert avaient déjà attiré l'attention sur cette orientation spéciale des trabécules hépatiques hypertrophiés.

« ..... Le type nodulaire concentrique, affecté par l'hyperplasie cellulaire, est plus commun dans les cirrhoses que nous avons étudiées, mais il n'est pas le seul. Nous avons rencontré des boyaux cellulaires contenant plusieurs rangées de cellules, formant de véritables adénomes. Enfin dans certaines portions du foie l'hyperplasie est moins active ; il y a surtout des cellules augmentées de volume, bien colorées, à gros noyaux, riches en chromatine, formant des cordons en général très courts et disséminés.

En résumé, néoformation cellulaire par voie de karyokinèse donnant naissance à un parenchyme nouveau, dont les éléments, pris à part, ne se différencient pas des éléments du parenchyme hépatique normal voisin

dont ils procèdent insensiblement, mais s'en distinguent dans leur groupement spécial : tel est le phénomène primordial que nous avons retrouvé dans toutes les variétés de cirrhoses alcooliques hypertrophiques (1). »

En somme nous le voyons, l'anatomie pathologique vient ici éclairer singulièrement la question de la curabilité de cette forme de cirrhose. Le foie réagit pour sa défense en produisant du tissu sain. Il s'agit donc pardessus tout, dans ce cas, de lui venir en aide par un régime approprié, de supprimer dans la mesure du possible l'apport des toxines, pouvant entraver la reconstitution des éléments de l'organe malade et s'abstenir des traitements médicamenteux ou chirurgicaux inconsidérés, qui ne pourraient que nuire à l'évolution naturelle de la maladie vers la guérison.

Les cirrhoses atrophiques, au contraire, guérissent dans une proportion moindre. Elles guérissent cependant dans un certain nombre de cas et, Motin, dans sa thèse, en rapporte 17 observations. Il est bien évident, ici en particulier, qu'il s'agit seulement d'une guérison clinique : le foie sclérosé gardant à l'autopsie toutes ses lésions de sclérose. Il n'est pas douteux cependant que le foie, soumis à un traitement approprié, ne réagisse contre l'infection en essayant, comme dans le cas précédent, de refaire du tissu hépatique nouveau. Mais, comme le disait Chauffard au Congrès de Moscou, l'hypertrophie compensatrice est insuffisante ou mas-

1. Kahn. *Thèse de Paris*, 1897.

quée par la destruction plus ou moins rapide ou totale des éléments glandulaires. La maladie est ici si grave par les désordres circulatoires qu'elle entraîne, que la mort peut être la conséquence directe de ceux-ci.

Mais quelle que soit la gravité de la lésion dans ces cas, par le fait même que l'on n'est jamais certain du degré de destruction de la cellule hépatique, on devra tout tenter pour soulager l'organe et le mettre dans les conditions les plus favorables, s'il en est temps encore, pour récupérer au moins la partie de ses fonctions indispensables avec la vie.

Voilà donc au fond le but de tout traitement de la cirrhose : soulager l'organe malade, faciliter la régénération de son tissu noble, ou tout au moins empêcher l'augmentation de réaction de sclérose.

Nous allons voir comment nous pourrons y arriver en mettant à la disposition du malade :

1° Des *régimes* destinés à réduire au minimum les poisons que doit éliminer le foie ;

2° Des *médicaments* qui l'aideront à exonérer les poisons, normalement produits dans l'organisme et, tout particulièrement, les excreta du tube digestif et des reins ;

3° Enfin des *traitements chirurgicaux* qui visent particulièrement l'ascite et les phénomènes congestifs de la circulation porte.

A). — TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical de toute cirrhose alcoolique comporte tout d'abord, cela se conçoit, la suppression absolue de l'alcool, cause première de la maladie. On refusera donc au cirrhotique toute concession à ce sujet, quelques difficultés du reste que l'on puisse éprouver souvent en clientèle à obtenir ce résultat. De plus, on aura soin de ne jamais prescrire de médicaments alcoolisés. Nous verrons cependant que quelques auteurs ont fait exception en faveur de l'eau-de-vie allemande, à cause de la valeur thérapeutique des autres produits qui entrent dans sa composition.

Ceci posé, nous avons à envisager au point de vue purement médical les ressources dont la médecine dispose et que l'on peut ranger sous trois chefs :

1° Le *régime;*

2° Les *médicaments;*

3° L'*opothérapie.*

1° Régime

Quels que soient les adjuvants que le praticien voudra employer, un régime sévère sera malgré cela toujours à la base du traitement de la cirrhose alcoolique. Sans lui, toute thérapeutique sera absolument inutile, tandis que nombreuses sont les observations où, tout au moins dans les cas de cirrhose hypertrophique, on a vu l'ascite disparaître et tous les autres symptômes

s'amender sous la seule influence d'un régime sévère.

a). — *Régime lacté.* — Pendant longtemps le régime lacté exclusif a été l'objet de l'unique préoccupation des médecins : depuis quelques années, on a conseillé à titre égal l'emploi du régime déchloruré.

Nous nous rappelons que tout à fait au début de l'histoire du traitement des cirrhoses alcooliques, en 1852, Chrestien de Montpellier montra « l'utilité du lait administré comme remède et comme aliment dans le traitement de l'hydropisie ascite. »

La question ne fut du reste pas discutée, et tous les auteurs se sont rapidement ralliés à cette manière de voir. Nos plus beaux résultats, dit Lancereaux, se sont toujours produits chez les individus qui suivaient rigoureusement le régime intégral du lait cru. Tandis que ceux, qui n'avaient ni une volonté, ni un courage suffisant pour s'y soumettre d'une manière absolue, n'obtenaient que des bénéfices insignifiants.

Comment agit le lait dans ce cas? Très certainement d'une double façon : tout d'abord en apportant au foie malade un minimum de travail pour ces cellules déjà insuffisantes au rôle qui leur est dévolu, et en provoquant, d'autre part, un diurèse abondante. Il est évident que, là surtout, la guérison aura d'autant plus de chance de se produire que le foie sera plus apte à récupérer ses fonctions. Aussi verrons-nous le régime lacté donner les meilleurs résultats dans les cirrhoses hypertrophiques, qu'on les considère ou non comme une période de début de la maladie. Aussi doit-on considérer le régime lacté comme *la base absolue* de tout traitement efficace

au cours de la cirrhose alcoolique. La simple suppression de l'alcool et l'alimentation exclusive par le lait opéreront, dans un certain nombre de cas, de véritables résurrections et l'on doit ajouter que tout autre mode de traitement, si judicieusement appliqué qu'il soit, restera lettre morte en l'absence du régime lacté.

b). — *Régime déchloruré* (1). — « Le rôle si particulier que joue le chlorure de sodium dans les échanges et que les recherches de Winter ont mis en évidence, du moins en ce qui concerne le maintien de la pression osmotique, fait que ce sel accompagne d'une façon en quelque sorte obligatoire tous les déplacements d'eau de quelque importance, qui ont lieu dans l'intimité des tissus.

L'eau fixe le sel et le sel fixe l'eau.....

Réduire l'entrée des chlorures dans l'économie est donc un moyen adjuvant dans le traitement des hydropisies en général.....

En ce qui concerne l'ascite d'origine hépatique, M. Le Gendre (2) nous a déjà fait entrevoir le rôle possible du chlorure alimentaire dans son développement.

Voici un cas dans lequel la restriction des chlorures ingérés paraît avoir exercé la plus heureuse influence sur la résorption d'une ascite cirrhotique (3).

1. Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique par Ch. Achard et Paisseau. *Soc. méd. des hôp.*, 6 novembre 1903.

2. Soc. méd. des Hôp., 26 juin 1903.

3. Olmer et Audibert (De la rétention des chlorures dans l'ascite). *Marseille médical*, oct. 1903.

OBSERVATION

Ch..., 30 ans, couturière, entre le 3 août 1903 salle Magendie.

Il y a quinze mois elle remarque que son ventre grossissait ; son teint en même temps devient légèrement jaune ; son appétit diminue, les urines deviennent rares, il n'y eut pas d'œdème des jambes. Elle consulta, on lui prescrivit le régime lacté et tous les accidents disparurent au bout de quelques semaines.

Il y a trois mois, son ventre augmenta de nouveau de volume, en outre un peu d'œdème apparut aux jambes. Elle se reposa et se remit au régime lacté ; l'œdème disparut mais l'abdomen continua à se développer et la gêne devenant trop grande, la malade entra à l'hôpital.

On constate une ascite assez considérable avec fluctuation. matité mobile avec les déplacements de la malade. Il y a en outre du météorisme, pas de hernie ascitique, mais l'ombilic est un peu déplissé. La circulation collatérale est nettement visible.

Le foie ne peut être examiné à cause de la matité ascitique, il en est de même de la rate.

Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés.

Rien au cœur, ni au thorax. Pas de fièvre, pas d'ictère. Les urines sont au-dessous d'un litre ; pas d'albumine, pigment rouge brun.

La malade paraît vigoureuse ; on ne trouve pas de maladie antérieure dans ses antécédents. Elle nie tout excès alcoolique, mais elle présente des stigmates fort nets d'alcoolisme. Le diagnostic de cirrhose s'impose donc.

Traitement. — Régime lacté : 3 litres de lait. Poids 63 kilogrammes.

10 *août*. — Poids à peu près stationnaire 62 kgr. 900. On cesse le régime lacté et on soumet la malade à l'alimentation déchlorurée: viande 500 grammes (bouillie et légèrement vinaigrée). Pommes de terre 500 grammes (cuites à l'eau et préparées à l'huile et au vinaigre). Riz 30 grammes (au sucre), fromage blanc au sucre, tisane sucrée (120 grammes de sucre dans 2 litres).

L'ascite diminue progressivement, le volume des urines augmente.

Poids :

12 *août*. — 61 kgr. 700.

15 *août*. — 55 kgr. 600.

17 *août*. — 58 kilogrammes.

1er *septembre*. — 54 kilogrammes.

4 *septembre*. — On cesse l'alimentation déchlorurée, la malade est mise au régime ordinaire.

Le 5 septembre. — 54 kgr. 300.

Le 8 septembre. — 54 kilogrammes.

L'ascite a complètement disparu, il ne reste qu'un peu de météorisme. Le foie ne déborde pas les fausses côtes et paraît avoir un volume normal.

L'auteur fait suivre son observation des très intéressantes considérations que voici : « Cette descente de la courbe de poids (9 kgr. en 25 jours) n'a débuté qu'au moment où le régime déchloruré a été institué. Jusque-là le régime lacté ne l'avait pas modifié et plus tard après la cessation de l'alimentation déchlorurée le poids est de nouveau resté stationnaire.

« Le dosage des chlorures renfermés dan sla ration ournalière de notre malade donne en moyenne trois

grammes par jour. C'est sans doute à cause de cette ingestion quotidienne d'une certaine quantité de sel que l'élimination des chlorures par l'urine a toujours été assez notable. Mais outre le chlorure absorbé, la malade éliminait encore une partie de ses réserves salines et c'est ainsi que l'excrétion déchlorurée a monté pendant que le poids descendait le plus rapidement.

« Il est à remarquer que la dose de chlorures absorbée chaque jour par la malade n'était pas de beaucoup inférieure à celle du régime lacté qui se montait à 4 grammes. Il est donc vraisemblable qu'il y avait dans le régime de la malade quelque autre élément bienfaisant que la restriction des chlorures. »

L'auteur pense que l'augmentation de la diurèse provoquée par l'ingestion d'une grande quantité d'amylacés et de sucre est un facteur utile de la cure.

A la suite de cette intéressante communication, M. Widal apporte deux observations dans lesquelles il lui a semblé que si l'action du chlorure de sodium paraissait indubitablement nocive dans l'hydropisie cirrhotique, du moins il ne lui paraissait pas évident que la déchloruration pût suffire à déterminer des chutes de poids considérables.

M. Chauffard (1) dans une séance ultérieure apporta à l'étude de cet intéressant problème une observation nouvelle qui éclairait d'un jour nouveau la question de

1. Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. Soc. méd. des hôpitaux, 13 nov. 1903.

la déchloruration dans l'ascite cirrhotique. Après avoir soumis un malade au régime déchloruré, il en arrivait à conclure ceci :

« Un fait très curieux ressort de l'examen de la courbe des poids. Après ponction le 12 octobre, le poids était tombé à 76 kgr. 400. Le 30 il n'est remonté qu'à 85 kgr. 200. Soit une augmentation de 6 kgr. 800, alors que la ponction évacuait 18 litres. L'augmentation de poids n'était donc pas proportionnelle à l'ascite, celle-ci étant beaucoup plus considérable.

C'est que en même temps que l'ascite se reproduisait, un phénomène inverse se passait du côté de la circulation périphérique, la *disparition des œdèmes.* Très rapidement les membres inférieurs, le scrotum, les régions lombaires s'étaient désinfiltrés et actuellement cet œdème n'a pas reparu.

Par conséquent au cours du régime déchloruré nous avons vu se dissocier l'ascite et les œdèmes. L'ascite s'est reproduite, les œdèmes se sont effondrés et l'on peut évaluer la quantité de sérosité œdémateuse résorbée à 11 kgr. 380.

Ce résultat montre bien que l'œdème périphérique des cirrhotiques peut avoir son évolution propre et ne pas être une simple conséquence mécanique de l'ascite. »

A côté de l'observation d'Olmer et d'Audibert nous placerons celle-ci qui nous a été communiquée par M. le Dr Follet.

Nous vîmes la malade au début du traitement, nous étions bien en présence d'une auto-intoxication d'origine hépatique avec tous les signes d'insuffisance. L'an-

née dernière nous eûmes la bonne fortune de la retrouver très améliorée : dans le cas particulier la malade retira un grand bénéfice du régime déchloruré et d'une alimentation sucrée. Le mois dernier nous avons eu de ses nouvelles, elle se porte bien.

OBSERVATION

Mme Rig... jouit d'une bonne santé jusqu'à il y a environ cinq ans. Depuis de longues années elle fait des abus de boissons de toute espèce et particulièrement de vin blanc, dont elle buvait pendant plusieurs années de 4 à 5 litres par jour. La santé de cette dame finit par s'altérer : elle éprouve des sensations de fatigue pendant la journée. Les fonctions digestives deviennent chez elle très mauvaises, on relève de l'anorexie, des vomissements fréquents surtout matinaux, glaireux, tous les signes de l'alcoolisme. (tremblements, cauchemars, sensation de brûlure au creux épigastrique avec douleur à la pression à ce niveau et à l'hypochondre droit). Teinte subictérique des conjonctives: diarrhée de temps à autre : troubles nerveux consistant en vertiges et légère diminution de la mémoire. Notons encore quelques hématémèses, dues à la présence de varices œsophagiennes.

Il y a trois ans vers le mois de mai, elle constate que son ventre augmente rapidement de volume et devant la gêne éprouvée, en présence de troubles généraux (fatigues, maux de tête, essoufflements) elle va consulter M. le Dr Follet qui fait le diagnostic de cirrhose atrophique d'origine alcoolique.

Tous les symptômes de l'ascite existent : augmentation de volume du ventre portant surtout sur les flancs, circulation

veineuse complémentaire, matité dans les parties déclives, se déplaçant avec la position de la malade. Le phénomène du flot est perçu très nettement.

Le foie paraît plutôt petit à la percussion, la palpation est difficile à cause de l'ascite.

Rien au cœur : rien aux organes génitaux, mais l'état général est très fatigué.

Une première prescription est instituée :

Défense absolue de prendre de l'alcool, abstention complète de vin blanc.

Purgatifs drastiques répétés.

Ponction qui donne issue à 6 litres de liquide citrin.

Le traitement est suivi à la lettre par la malade qui voit une amélioration notable survenir. Les différents accidents signalés disparaissent presque en totalité. La percussion du foie est alors possible, nous nous trouvons en présence d'un foie nettement petit. Au bout d'un mois l'ascite commence à réapparaître peu à peu : néanmoins la malade vaque à ses occupations journalières. Mais au mois de juillet 1905, devant l'essoufflement du sujet, on pratique une nouvelle ponction qui donne issue à 8 litres de liquide clair, citrin.

Le même régime est institué.

On y joint le régime déchloruré et une alimentation sucrée.

La malade absorbe trente morceaux de sucre par jour, tantôt en nature, tantôt dissous dans du lait. Comme un morceau équivaut à environ 5 grammes, notre malade prend 150 grammes de sucre journellement; en plus, des pommes de terre cuites à l'eau, des pâtes, riz, poissons d'eau douce frits sans sel, viandes blanches bouillies.

Comme boisson, du lait. Le régime est assez bien supporté et

ce n'est qu'en octobre qu'on a recours à une troisième ponction qui se trouve être beaucoup moins abondante que les précédentes.

L'état général de la malade s'améliore de jour en jour, elle marche facilement, sans beaucoup de gêne : très peu d'œdème du cou-de-pied. Le foie reste stationnaire.

Pendant un an la malade se prive de toute boisson alcoolique, et suit bien son régime déchloruré, mais diminue notablement l'alimentation sucrée. Au début de 1907 elle recommence à prendre quelques verres de vin blanc malgré les objurgations de son médecin. Néanmoins l'état général reste bon.

Actuellement on constate chez elle un foie toujours petit, mais aucun signe d'insuffisance. L'ascite n'a pas reparu.

Il semble donc que dans certains cas le traitement déchloruré puisse avoir une influence sur la disparition de l'ascite. Cependant la question n'a pas encore été assez étudiée pour que nous puissions nous prononcer sur ce sujet, car les quelques observations publiées ne sont pas suffisamment concluantes pour établir une opinion définitive.

2° L'opothérapie

Les recherches de Brown-Séquard sur la possibilité de remédier aux symptômes causés par l'insuffisance d'un organe, par l'introduction dans l'organisme de produits de sécrétion interne de ce même organe, extrait d'un animal, devaient logiquement porter les cli-

niciens à appliquer à la thérapeutique des cirrhoses, une méthode qui avait donné déjà d'excellents résultats dans bon nombre de maladies par insuffisance de fonctions organiques : *opothérapie testiculaire* (Brown-Séquard), *nerveuse* (Constantin Paul), *thyroïdienne* (Horsley).

Les premiers essais furent pratiqués par Vidal de *Blidah* (avril 96) puis par Gilbert et Hanot qui publièrent (nov. 96) à la Société de Biologie le résultat de leurs recherches sur l'opothérapie hépatique. Depuis, les travaux sont devenus nombreux sur cette question et nous renvoyons le lecteur à la thèse de Mouras (1) pour tout ce qui a trait à l'historique et à la préparation des produits opothérapiques.

Voici résumée une observation typique des résultats que l'on peut obtenir de ce mode de traitement :

Cirrhose alcoolique hypertrophique avec ascite.

Opothérapie hépatique. — Disparition de l'ascite

In thèse de Mouras.

Le nommé C..., 55 ans, charcutier, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à ces temps derniers. Il reconnaît avoir des habitudes alcooliques; il y a neuf semaines, décembre 1899, il a ressenti des malaises qui vont en s'accentuant et le forcent à entrer à l'hôpital.

Gonflement énorme de l'abdomen, causé par une ascite

1. Mouras, *Th. de Paris*, 1900-01, n° 278.

très volumineuse qui empêche de rechercher l'état de la rate et du foie. La paroi abdominale est le siège d'une circulation veineuse complémentaire. Il y a de l'œdème des bourses, de la verge et des cuisses.

État général mauvais. Il a maigri, la peau présente une teinte aune terreux.

On porte le diagnostic de cirrhose alcoolique avec ascite et le malade est mis au régime lacté.

Le 10 février. — Le ventre est plus volumineux. Ponction évacuatrice de 10 litres 1/2.

Le liquide ascitique reparaît rapidement et le 13 février on extrait à nouveau 10 litres.

Nouvelles ponctions les 2 et 10 mars.

A partir de cette date on ordonne au malade 150 grammes de foie de porc frais à l'un de ses repas.

Le 10 avril. — État très amélioré: ventre entièrement dégonflé, l'ascite a disparu. Le foie est volumineux.

Le 15 mai. — L'amélioration persiste. Le régime est le même: opothérapie et lait.

Le 2 octobre. — Toujours pas d'ascite, le foie reste gros.

Enfin le 11 février 1901, le malade est dans un état général excellent et a repris toutes ses occupations.

Mouras rapporte aussi 7 cas très remarquables de cirrhose, cliniquement guéris par cette méthode et, chose très importante à remarquer, six fois il s'agit de cirrhose atrophique : alors que nous avons vu par ailleurs, combien dans ce cas la guérison est plus difficile que dans les cirrhoses à gros foie.

Comment agit dans ce cas l'opothérapie hépatique ?

Les recherches de MM. Gilbert et Carnot, Mairet et Vires ont montré que le foie ingéré soit frais, soit en extrait, avait une action :

1° *Sur la fonction biliaire,* en excitant en abondance la sécrétion de la bile ;

2° *Sur la fonction uréopoïétique du foie.* Mairet et Vires, chez l'homme sain, ont démontré que le foie a une action manifeste sur l'excrétion de l'urée, qu'il augmente dans tous les cas. Ils ajoutent cependant que cette action est temporaire. Quant à l'action diurétique elle n'est pas constante ;

3° *Sur la fonction glycogénique du foie.* MM. Gilbert et Carnot pensent que dans ce cas l'extrait de foie agit probablement sur la cellule hépatique pour en exciter les fonctions normales.

En résumé, l'opothérapie hépatique semble agir surtout en excitant les cellules non encore dégénérées et en stimulant les fonctions affaiblies du foie. De là on doit conclure que, pour obtenir de bons résultats de ce mode de traitement, il faudra agir aussi près que possible du début de la maladie et ne pas attendre une dégénérescence trop avancée des éléments nobles de l'organe, car l'extrait de foie ne saurait en aucun cas remplacer le foie absent.

3° Les médicaments

Les médicaments que le médecin peut prescrire dans la cirrhose alcoolique sont extrêmement nombreux et visent surtout les symptômes.

Les *diurétiques* sont communément employés contre l'ascite et les œdèmes. En dehors du lait, puissant diurétique à dose de 3 et 4 litres par jour, on peut encore donner au malade des médicaments qui favorisent la diurèse.

La *scille*, le *vin diurétique de la charité*, la *tisane de chiendent* donnent sous ce rapport de bons résultats, de même que la *sambucine*, préconisée par Lecoq dans sa thèse, en 1894.

Les eaux minérales diurétiques et tout particulièrement *Contrexéville*, *Évian*, etc... seront employées comme coupage dans le lait.

Lorsque la lésion hépatique n'est pas trop avancée et que les reins fonctionnent bien, on voit souvent survenir à la suite de cette simple médication une diurèse abondante, qui fait souvent rendre au malade 1.000 à 1.500 grammes d'urine en plus de ce qu'il a absorbé. Le résultat immédiat est une diminution rapide et marquée de l'ascite et des œdèmes, apportant au malade un soulagement considérable.

De la même façon agissent les *purgatifs*. Ce sont surtout les purgatifs salins que l'on emploie : mais tous peuvent être employés et l'ont été avec succès.

Le *calomel*, prescrit surtout en Angleterre, paraîtrait même avoir en outre une action élective sur le foie. Lemoine le donne à dose de 0 gr. 20 par jour en quatre paquets le premier jour ; puis il diminue de 0 gr. 05 chaque jour, pendant six jours. Au bout de quinze jours de repos, le calomel est administré à nouveau de la

même façon. Dans certains cas on peut débuter par 0 gr. 50.

De nombreuses observations de guérison par ce mode de traitement ont été publiées (*obs. de Sacharyni, Moscou*, 1888).

On peut y associer la *coloquinte*, le *jalap*, la *scammonée*, l'*aloès*, la *gomme-gutte*.

Oudiné, dans sa thèse, a publié de très beaux résultats thérapeutiques obtenus par cette méthode.

Nous résumons quelques-uns de ces cas.

H. G..., 53 ans. Présente une cirrhose du foie avec ascite. Plusieurs ponctions sont restées sans résultat, le liquide se reformant rapidement. Le malade est alors traité par la *gomme-gutte* à hautes doses : arrêt de l'hydropisie intra-péritonéale. Le malade était encore sans récidive trois ans plus tard. (Leudet cité par Ribeton.)

Le *copahu* a obtenu aussi quelques succès.

Un homme de 51 ans a vécu aux colonies. Il a présenté des vomissements de sang. Il entre à l'hôpital avec tous les symptômes cliniques de la cirrhose avec ascite. Les purgatifs salins et les diurétiques restent sans effet. On essaie alors un traitement à base de *copahu* porté jusqu'à 30 grammes. L'ascite disparaît. (Duffin, th. de Ribeton.)

Comme on le voit, il semble qu'il y ait un médicament de choix pour chaque malade. Aussi ne faudra-t-il pas se désespérer devant un cas de cirrhose.

Millard avait coutume d'associer au régime lacté la potion suivante :

Infusion de baies de genièvre		200 grammes
Oxymel scillitique Sirop des cinq racines	â â	15 grammes
Nitrate de potasse Acétate de potasse	â â	2 grammes

à prendre dans les vingt-quatre heures.

Par ce moyen, Millard a obtenu des résultats excellents et, en 1888, il présentait trois cas de guérison absolue de cirrhose alcoolique.

La *pilocarpine* a été employée en potion.

Chlorhydrate de piolocarpine	0 gr. 05
Sirop	20 gr.
Eau	100 gr.

Un cas relaté par Jakdy s'est terminé par la guérison. Il est juste d'ajouter que l'on avait associé la ponction au traitement (*obs. XIII, th. d'Oudiné*).

En dehors de ces médicaments, qui visent surtout l'élimination des liquides ayant envahi les tissus, d'autres, comme l'*iodure de potassium*, sont donnés ici, un peu empiriquement peut-être, sinon pour faire diminuer, tout au moins pour tâcher d'enrayer le processus de sclérose qui a envahi le foie. C'est peut-être le médicament qui a été le plus employé dans le traitement de l'affection qui nous occupe. On le donne à la dose de 0 gr. 25 à 1 gr. 50 par jour.

Les résultats de cette médication ont été très vantés, mais comme nous n'avons pu relever une seule observation où l'iodure de potassium ait été employé seul, il nous est impossible de dire si son action théorique

sur la sclérose hépatique reste on non à l'état d'hypothèse.

En terminant cette étude sur le traitement purement médical des cirrhoses, nous croyons utile d'indiquer d'une façon pratique la ligne de conduite à tenir en présence d'un malade atteint de cette affection. Nous donnons en résumé la façon de procéder de quelques praticiens faisant autorité en la matière : MM. Gaston Lyon, A. Robin, Plicque, etc...

Et tout d'abord, avant de commencer le traitement, évacuer l'ascite, si celle-ci est un peu abondante (Lemoine).

Au début, régime lacté absolu, le seul du reste qui convienne réellement aux gros foies, chez lesquels il s'agit de modérer l'activité hépatique. Au contraire dans la période atrophique, il faut instituer un régime stimulant dans une certaine mesure l'activité du foie.

M. A. Robin n'a pu trouver de formule répondant à tous les cas. Parmi les aliments suivants, le médecin pourra choisir la table de son malade.

Pâtes alimentaires (nouilles, macaroni) cuites à l'eau, assaisonnées à table d'une petite quantité de fromage de gruyère rapé et d'un peu de beurre frais. Farines de gruau, d'orge, d'avoine. Tapioca, salep, arrow-root, manioc préparés à l'eau ou au lait.

Légumes dits herbacés ; artichauts et même asperges, quoi qu'on en ait dit ; choux-fleurs, cerfeuil, carottes, betteraves, céleri-rave, endives. Salades cuites : romaine, laitue. Salades crues pourvu qu'elles soient très tendres et assaisonnées seulement d'huile et d'un peu

de sel, le vinaigre est remplacé par du jus de citron.

Les farineux : pommes de terre, haricots, lentilles, petits pois (à condition d'être décortiqués et réduits en purée).

Poissons : Merlan, sole, turbot et barbue. Huîtres et caviar.

Aliments animaux : œufs, sans dépasser un maximum de deux par jour.

Viandes : poulet, bœuf. Ces viandes doivent être rôties ou bouillies, très cuites et sans sauce. Cervelles, ris de veau, tête de veau fort bien tolérée, quand elle est cuite à l'eau.

Desserts et entremets : Crèmes renversées, soufflées à la vanille, gâteau de riz, fruits cuits. Fruit cru unique : le raisin.

Boissons : Eau souvent très chaude sous forme d'infusion aromatique : tilleul, camomille, menthe. Les eaux de Vittel, Contrexéville, Martigny, sont très utiles.

Ces malades éviteront la graisse, les sauces, ragoûts, fritures. La charcuterie, hors-d'œuvre, gibiers, les poissons gras, saumon, maquereau, hareng, anguille seront absolument prohibés, ainsi que la plupart des légumes : oseille, épinards, tomates, choux, haricots verts, truffes et champignons.

M. G. Lyon donne un régime analogue en insistant sur la possibilité d'une cure de raisin (2 à 3 livres à jeûn), déjà préconisée par M. Gaucher.

Un régime mixte composé de : viande 500 grammes, pommes de terre 500 grammes, riz 50 grammes, sucre

150 grammes, sel 3 grammes, c'est-à-dire un régime déchloruré permettant aux malades de reprendre leurs forces affaiblies par le régime lacté, tout en prévenant la formation de l'ascite et des œdèmes.

Employer les purgatifs salins à petite dose :

a). — Sulfate de soude. . . . 6 à 10 grammes.
b). — Sel de Seignette. . . . 10 à 15 —

c). — Magnésie calcinée. . . . . 25 grammes.
Crème de tartre. . . . . 20 —
Fleur de soufre. . . . . 15 —
Bicarbonate de soude. . . 10 —
Sucre vanillé. . . . . 5 —

une à deux cuillerées à café par jour; ou encore le calomel donné quotidiennement comme nous l'avons dit plus haut.

On peut chercher à exciter le foie, en prescrivant l'iodure à petite dose (stimulant vasculaire) ou les cholagogues (salicylate, benzoate de soude).

Iodure de potassium. . . . . 5 grammes
Sulfate de strychnine. . . . . 0 gr. 03
Eau distillée. . . . . 300 grammes

2 cuillerées à soupe par jour.

Dans les périodes avancées avec ascite considérable, on aura recours au régime lacté absolu, aux purgatifs drastiques : eau-de-vie allemande 20 grammes, aloès 0 gr. 20, scammonée que l'on pourra associer à la scille et à la digitale :

Poudre de scille
— de feuilles de digitale } à à 0,05 centig.
— de scammonée

pour une pilule, deux à quatre par jour ou mieux à la théobromine deux à trois grammes par jour.

OBSERVATION

Cirrhose hypertrophique avec ascite à répétition.

GUÉRISON A PARTIR DE LA TROISIÈME PONCTION.

(Observation due à l'obligeance de M. le Dr Brands. Bain de Bretagne; I et V.)

B... Jules, 56 ans, débitant.

Antécédents héréditaires. — Grands-parents morts de sénilité. Père mort d'accident. Mère morte à 82 ans d'ictère grave.

Antécédents personnels. — Éthylisme chronique n'étant jamais allé jusqu'à l'ivrognerie. Le malade buvait volontiers toutes sortes de vins et liqueurs plus ou moins alcooliques. Fort embonpoint, asthmatique ; emphysémateux.

Le 10 janvier 1905, le malade me fait appeler pour une crise d'oppression. Un mois auparavant, j'avais constaté une grande collection ascitique, une congestion des deux bases pulmonaires, des râles ronflants et sibilants disséminés un peu dans toute la poitrine ; le foie était gros. L'examen de l'urine avait donné 0 gr. 5 d'albumine par litre. Je prescrivai le régime lacté intégral, iodure de sodium, 0 gr. 60, deux lavements froids par jour d'eau bouillie (1 litre à chaque fois), théobromine 0 gr. 75 (3 cachets par jour). Au bout de quelques jours le malade, se sentant

beaucoup mieux, avait cessé son régime pour manger à sa guise et absorber de l'alcool.

Au moment de l'examen du 10 janvier, le malade avait un ventre énorme, avec les membres inférieurs considérablement enflés, les mains étaient quelque peu œdématiées. Je lui propose séance tenante une ponction qui, après quelques hésitations, fut acceptée et qui donna 11 litres de liquide. Peu de temps après la ponction, le malade accuse une violente douleur dans la région précordiale, maxima à la pointe du cœur, quelques fourmillements dans la zone d'innervation terminale du cubital gauche, la moitié gauche du thorax est douloureuse. Ces symptômes d'angine de poitrine cèdent au bout d'une demi-heure sous l'influence d'une injection de 1/2 centigramme de morphine. Quinze à vingt ventouses sèches appliquées sur le dos aident aussi à la facilité de la respiration. L'analyse d'urine décèle 1 gr. 50 d'albumine par litre : le foie déborde sensiblement les côtes. Sous l'influence du traitement le malade se sent mieux, mais il est vite fatigué du régime lacté : aussi quelques bouillies au lait, des pâtes alimentaires au bouillon maigre ou au lait sont permises.

Le 8 avril nouvelle crise à la suite d'un écart de régime probable, le malade ne m'ayant pas fait appeler dans l'intervalle. En présence du volume considérable du ventre, de l'œdème marqué des extrémités inférieures, je lui fais une nouvelle ponction (13 litres de liquide clair, citrin). Sédation immédiate de la crise. Le cœur faiblissant un peu, injection hypodermique de caféine : quelques heures après le malade prend un peu d'une potion à la digitaline. Examen de l'urine : 0 gr. 70 d'albumine par litre. J'institue le même régime qu'à la crise précédente et indépendemment des lavements froids le malade prend

pendant cinq jours de suite une pilule cholagoque composée de :

Évonymin	0 gr. 02
Podophyllin.	0 gr. 02
Extrait de belladone. . . .	0 gr. 01
Calomel	0 gr. 05

Au bout de dix jours, il reprend chaque soir pendant cinq jours de suite une de ces pilules. Résultat : coloration des matières fécales et diminution de volume du foie.

Nouvelle crise le 20 mai avec asystolie de cause abdominale. Sur les instances du malade, je le ponctionne une troisième fois (14 litres de liquide aussi clair qu'aux autres ponctions). Immédiatement après cachets de théobromine. Le malade est très faible, la situation est très grave. Dans la nuit qui suit la ponction, crise d'angine de poitrine, calmée par une injection de 1/2 centimètre cube de morphine. Quelques instants après 1 centimètre cube d'huile camphrée au 1/10e produit une salutaire réaction.

Depuis cette époque, cet homme se porte réellement bien, l'ascite n'a plus reparu. L'albumine persiste toujours, mais en quantité bien moindre : 0 gr. 20 par litre. Comme alimentation le malade prend : soupes, bouillies au lait, œufs mous, légumes cuits.

A mon dernier examen le cœur bat régulièrement, le foie ne dépasse pas les dernières côtes : les poumons et les reins fonctionnent bien, les matières fécales sont brunâtres.

Tout fait donc espérer une rémission de longue durée, si le malade peut être sobre. Il ne prend plus en ce moment qu'un peu d'iodure de sodium : 0gr. 60 par jour, quinze jours par mois, 1 litre 1/2 de lait et l'alimentation ci-dessus relatée.

Nous avons fait prendre des nouvelles sur la santé de ce malade ; son état est satisfaisant.

OBSERVATION

(Communiquée par M. le Dr Danet-Josselin),

M. X..., 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Père était sain. Il est mort à 75 ans d'une affection du pancréas. La mère vit encore et se trouve en bonne santé. Deux de ses frères sont morts, l'un d'alcoolisme chronique, l'autre de syphilis cérébrale.

Le malade est névropathe depuis fort longtemps. C'est un véritable dégénéré héréditaire, qui, à certains moments, est sujet à des crises de mélancolie. L'idée de suicide hante quelquefois son cerveau. Il dédaigne le sexe faible et préfère se livrer à des actes d'onanisme. Le sujet possède de la diminution de la tonicité musculaire et se trouve porteur de deux grosses hernies inguino-scrotales. D'une façon intermittente et toujours seul, il se livre à des excès de régime. Pendant quelque temps il adopte le régime de l'eau ; puis, sous prétexte de se fortifier, il se met à boire du vin (sa boisson préférée) à la dose minima de 2 litres par jour, sans compter l'alcool sous toutes ses formes (eau-de-vie, liqueurs, préparations pharmaceutiques dénommées fortifiantes par les vendeurs).

Appelé le 20 février 1904 en consultation avec le confrère qui donnait ses soins au malade depuis plusieurs mois (fin de septembre 1903), je me trouvais en présence d'un malade à teint blafard, avec un peu d'œdème de la face. Les vomissements, considérés comme étant d'origine neuropathique, atti-

rent tout d'abord mon attention. Ces vomissements sont presque continuels et le malade se plaint de ne pouvoir conserver même un peu de nourriture.

En découvrant le malade, ce qui me frappa immédiatement, ce fut l'aspect de son ventre un peu étalé et porteur d'un commencement de circulation complémentaire : les veines de l'abdomen sont très dilatées. Pas ou peu d'ascite, œdème léger des membres inférieurs. Les doigts disposés en crochet arrivent à répérer le bord inférieur du foie qui ne déborde pas les fausses côtes. Pour cela le malade dut mettre sa paroi abdominale dans un état de relâchement complet, les genoux étant relevés. Il y a du tympanisme très marqué. Mon diagnostic fut : cirrhose atrophique d'origine alcoolique.

Me trouvant en désaccord avec le médecin traitant, nous décidâmes d'appeler un troisième confrère, le Dr Follet, professeur à l'École de médecine de Rennes. Son avis fut pour la cirrhose atrophique. D'après les conseils de notre honorable confrère, le 28 février nous résolûmes de traiter le malade par les diurétiques et les drastiques : digitaline en granules scammonée en cachets et régime lacté absolu.

Le malade accepte mal ce régime et le cesse tout à fait le 6 mars, prétendant vomir le lait.

Le 6 mars. — La scène a changé. Il existe maintenant de l'ascite, de l'œdème considérable des deux membres inférieurs, des bourses et de la verge. Douleurs intolérables dans les régions externes et antéro-internes des cuisses, douleurs dues à la compression des nerfs fémoraux. Le 20 mars la cavité péritonéale contient beaucoup de liquide, la respiration se trouve gênée par refoulement du diaphragme et par la présence de liquide dans les deux plèvres, on pratique une ponction abdominale qui

donne issue à 15 litres de liquide. Un soulagement immédiat se produit.

Le 25 mars. — Le liquide est à peu près renouvelé ; le 26, une hématémèse abondante se produit, les urines sont rares et sédimenteuses. Le 27, l'oppression augmente proportionnellement au liquide contenu dans les plèvres. Ponction dans la plèvre gauche, le 28, pour dégager le cœur dont la pointe est fortement déviée à droite : liquide écoulé : 1 litre 1/2. Le 29, ponction dans la plèvre droite.

Sermonant vertement le malade, j'arrivai à lui faire accepter le régime suivant :

Lait : 3 litres.

Potion contenant 50 gouttes de la solution de digitaline cristallisée du codex.

Tous les matins 3 à 4 cuillerées à café du mélange suivant :

Eau-de-vie allemande. . . . . } ââ
Sirop de Nerprun. . . . . }

puis tous les jours je fis prendre la préparation suivante (Millard) :

Baies de genièvre . . . . . 10 grammes
A infuser dans eau . . . . . 200 grammes

Ajouter :

Nitrate de potasse. . . . } ââ 2 grammes
Acétate de potasse. . . . }

Oxymel scillitique. . . . } ââ 15 grammes
Sirop des cinq racines. . . }

Et cela jusqu'au 8 avril.

Dès ce moment le malade, qui urine abondamment et qui

boit 5 litres de lait par vingt-quatre heures, offre un changement complet.

L'œdème a en partie disparu ; les plèvres ne contiennent plus que très peu de liquide : il en est de même pour la cavité péritonéale.

Je cesse alors la médication ci-dessus indiquée et me contente du régime lacté.

Je fais un peu de révulsion sur la région du foie (pointes de feu), le malade prend matin et soir 50 centigrammes d'iodure de potassium et 15 gouttes de teinture de digitale.

En mai toute trace de liquide et d'œdème a disparu. J'alimente mon malade avec des laitages et des légumes cuits.

En août le malade se nourrit de viandes blanches, de légumes, boit de l'eau en mangeant, absorbe encore 2 à 3 litres de lait.

Il a repris sa vie ordinaire, sort et a l'air corrigé de ses habitudes alcooliques. Il ne tient pas sa promesse, en janvier 1905 il reprend ses anciennes habitudes de boire et en février-mars 1905 il a de nouvelles manifestations de sa cirrhose, manifestations qui cédèrent vite sous l'influence du régime lacté qui fut institué de nouveau.

B). — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical de la cirrhose alcoolique est principalement représenté par l'opération de Talma.

Nous verrons plus loin que différents auteurs y ont apporté certaines modifications, mais la théorie reste la même et elle repose sur le principe suivant émis par Talma (1) : « Il faut considérer l'insuffisance de la cir-

1. Talma. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 30 juillet 1900.

culation collatérale du sang comme la cause de l'ascite. Le soulagement ou la guérison de la maladie peut succéder au développement graduel d'une circulation collatérale. J'engage mes confrères, en de semblables cas, à ouvrir de nouvelles voies de dérivation pour le sang de la veine porte.

Je me suis proposé de rapprocher le plus possible le foie ou le gros réseau para-ombilical de la paroi du ventre, chaque fois qu'il se présenterait un cas approprié de cirrhose atrophique avec ascite sans perturbation dans les fonctions des cellules du foie et je ne fus pas trompé dans mon attente. »

A cette proposition du professeur d'Utreck, les observations devaient répondre nombreuses et de prime abord on tenta de réaliser la conception de Talma en créant une voie de dérivation porto-cave au niveau de l'épiploon. Ce fut l'*omentopexie* qui comporta bientôt deux procédés distincts.

1° *Fixation de l'épiploon au péritoine pariétal*, tapissant la paroi abdominale, ou fixation intra-péritonéale. C'est cette méthode qui a été le plus employée, surtout au début. Elle porte encore le nom de *méthode de Morisson.*

2° *Fixation de l'épiploon dans l'intérieur même de la paroi,* entre le péritoine pariétal et les muscles : Fixation extra-péritonéale dite *opération de Schiossi.*

Mais bientôt, à ces opérations du début, qui restèrent du reste comme type de la méthode, vinrent s'ajouter des modifications nombreuses dont les unes avaient pour but d'augmenter les voies de dérivation.

Parmi les principales, nous citerons *l'hépatopexie, la splénopexie, l'enfouissement intra-pariétal de la rate, la cholécystopexie.*

D'autres pensèrent qu'il serait bon d'ajouter à l'intervention, des procédés pouvant agir sur le péritoine malade lui-même et recoururent au *drainage*, même au *grattage péritonéal.*

Enfin Vidal de Périgueux n'hésita pas dans un cas analogue à pratiquer directement l'anastomose entre la veine porte et la veine cave. Cette réalisation de la fistule d'Eck chez l'homme, observation unique croyons-nous, aboutit à un désastre.

Ces différentes opérations ont, durant les années qui ont suivi le premier mémoire de Talma, joui d'une grande vogue. Les premiers travaux parus sur la question purent faire espérer un instant, que si la guérison de la cirrhose alcoolique ne survenait pas à coup sûr après l'acte opératoire, du moins ils permettaient légitimement de supposer que nous avions enfin à notre disposition une arme puissante dans la lutte de cette terrible affection.

OBSERVATION

(Dr Follet. *Société médicale des hôpitaux.* Juin 1903).

Anne-Marie T..., 52 ans, a une vie fatigante et y suffit, elle est devenue sobre sur mes objurgations.

État actuel. — Rien d'anormal, hormis l'abdomen, à la partie médiane duquel existe une légère éventration post-opératoire. Pas d'ascite. Un peu de paresse intestinale. Le foie est palpable ; il ne déborde pas l'hypochondre droit, ne dépasse pas

les fausses côtes, mais occupe à l'épigastre une étendue de 8 centimètres environ sur la verticale passant par l'ombilic ; il semble à ce niveau faire corps avec la paroi. Les digestions sont bonnes. Cette femme est ainsi depuis trois ans, époque à laquelle nous eûmes la satisfaction de la rendre guerie à sa vie habituelle, après mille péripéties.

Il y a quatre ans, en effet, elle vint dans notre service de l'Hôtel-Dieu, dans un état très alarmant. Une ascite énorme distendait l'abdomen, refoulant en tout sens diaphragme et viscères et entraînant une dyspnée intense. Nous lui pratiquâmes treize ponctions successives de 12 à 23 litres en moyenne chaque fois, retirant toujours un liquide clair, citrin, légèrement fibrineux, soit à peu près 230 litres en dix mois. Le ventre vidé, il était aisé de percevoir un foie colossal, allant en verticale du mamelon droit à 10 centimètres au-dessous des fausses côtes et occupant l'épigastre et presque tout l'hypocondre gauche, limité de ce côté en bas par une horizontale à 3 centimètres au-dessous de l'ombilic. Très dur, très résistant à la pression, à bord inférieur un peu douloureux, irrégulier ; il conserva toute l'année les mêmes caractères.

La rate était perceptible sous les fausses côtes.

L'abdomen n'offrait autrement rien de particulier ; il existait une notable circulation supplémentaire dans le secteur droit abdominal supérieur : l'ombilic saillant sous la pression du liquide faisait hernie.

Un œdème des jambes très marqué diminuait après chaque ponction, mais ne disparaissait jamais complètement dans l'intervalle.

Pas de cardiopathie, ni de néphrite. Rien aux poumons. Amaigrissement excessif.

Jamais d'ictère. Teint terreux.

Fonctions digestives mauvaises ; inappétence absolue ; vomissements fréquents surtout matinaux, glaireux, remontant d'ailleurs à plusieurs années ; douleur épigastrique constante ; éructations fréquentes ; trois ou quatre diarrhées par jour. Apyrexie.

Palpitations fréquentes, sans lésion cardiaque.

En présence de cette cachexie progressive, de l'inutilité des ponctions, du régime et d'un traitement médical rigoureux, je décidai d'une intervention et priai mon collègue, le professeur Lemoniet, de pratiquer à la malade une laparotomie et, si possible, l'opération de Talma. Cette dernière ne fut pas réalisable en raison de l'état rétracté du grand épiploon : mais le liquide fut complètement évacué par une large incision médiane, le foie fixé par deux fils à la paroi abdominale antérieure ; le ventre refermé, la réunion rapide et aseptique.

A partir de ce moment ce fut une transfiguration : l'ascite ne reparut plus : il en fut de même de l'œdème des jambes ; le foie diminua peu à peu de volume, sans perdre de sa consistance. L'état actuel est relativement prospère. L'avenir est évidemment incertain.

Avant l'opération la malade était hypozaturique et la glycosurie alimentaire positive ; depuis le foie fonctionne au moins jusqu'à ce jour.

Nous avions porté le diagnostic de cirrhose hépatique hypertrophique, ascitique, anictérique, légèrement spléno-mégalique et d'origine alcoolique.

L'alcool, en effet, était le grand coupable ; l'imprégnation remontait à de longues années. Depuis sa jeunesse, sans compter les extra, cette femme était au régime de 3 litres de cidre par jour, d'un litre de vin, de plusieurs cafés avec eau-de-vie. Elle

présentait les signes de l'alcoolisme (cauchemars, tremblements, pituites, etc.)

Depuis longtemps elle accusait de vives douleurs abdominales, particulièrement à l'hypocondre droit, avec des alternatives de diarrhée et de constipation, signes probables de péritonite et de périhépatite chronique progressives.

En 1894 elle fut soignée par mon prédécesseur à la clinique de l'Hôtel-Dieu, le professeur Delacour, pour une affection du foie et du ventre qui, depuis, n'a cessé de la tourmenter.

Le passé de cette femme est peu chargé : sujette à des crises d'hystérie, réglée régulièrement depuis l'âge de quatorze ans, atteinte d'une forte influenza en 1898, elle eut neuf enfants : une fille morte poitrinaire à 13 ans : trois enfants morts jeunes de méningite (?) le père est mort de vieillesse à 77 ans ; la mère d'une tumeur du ventre à 40 ans. Le mari se porte bien. Pas de syphilis.

La question, appelée devant le Congrès de chirurgie de 1904, permit déjà de classer l'étude de 224 cas dans un remarquable rapport de Montprofit d'Angers. Sans être aussi brillants qu'on l'avait cru tout d'abord, les résultats semblent assez satisfaisants.

« Les guérisons opératoires notées montrent bien que tout dépend de l'état antérieur du foie en ce qui concerne la réapparition de l'ascite... Dans l'état actuel de la statistique on guérit donc complètement 35 0/0 presque aussi souvent qu'on meurt 40 0/0, immédiatement 20 0/0 ou ultérieurement 20 0/0. Ce qui revient à dire qu'on a une chance sur deux ou 50 0/0 de chance en

se faisant opérer, car la cirrhose atrophique avancée non traitée par le bistouri est pour ainsi dire incurable.

« Mais la proportion des guérisons devient une réalité bien plus considérable, si l'on tient compte des améliorations. Ce qui est certain, c'est que le nombre des bons résultats augmentera encore et très notablement dès qu'on pourra opérer dans de meilleures conditions et avec un état général moins mauvais.

« Pour conclure on peut donc affirmer que la question, nécessité de l'intervention chirurgicale, est résolue en ce qu'il ne tient qu'au médecin de faire profiter désormais de cette nouvelle conquête de notre art les cirrhoses vasculaires au début qu'on observe encore souvent. »

Les conclusions de Montprofit ont semblé à beaucoup un peu trop favorables et, au même Congrès, Willems de Gand rapporta quatre cas personnels avec un mort, deux récidives immédiates et un avec légers bénéfices. Il ajoutait : « La statistique très optimiste de M. Montprofit ne concorde pas avec une autre statistique allemande qui enregistre seulement dix résultats éloignés favorables sur 250 cas. »

De même les opinions de Lejars, Villar, Mauclaire, Malherbe (Nantes), Brunswick (Tunis) sont à peu près identiques : il y a fort peu de guérisons et encore pour celles que l'on a signalées, il faudrait attendre l'épreuve du temps.

L'omentopexie en effet fournit-elle au point de vue physiologie pathologique les résultats qu'on a voulu

rechercher, à savoir : la diminution de l'hypertension portale et la disparition de l'ascite, qui, d'après les auteurs, en serait la conséquence ? Henri Chevallier, dans sa thèse inaugurale, étudie ce point important et montre que, en réalité, dans la plupart des cas le résultat cherché n'est pas obtenu (1) : « Peut-être l'omentopexie peut-elle jusqu'à un certain point prévenir l'ascite, mais indirectement en corrigeant les fâcheux effets de la stase veineuse sur le péritoine, en retardant la péritonite chronique que l'altération d'ordre à la fois toxique et circulatoire de l'endothélium péritonéal causer de l'ascite. Elle est surtout dirigée contre les troubles de sécrétion urinaire, l'oligurie, l'opsiurie, les phénomènes de congestion du côté des viscères abdominaux, l'hypertrophie de la rate en particulier, mais surtout elle remédie très efficacement à la diarrhée et aux hémorragies intestinales : hématémèses, mœlena qui peuvent affaiblir et emporter si rapidement le malade. »

Enfin ce résultat n'est pas toujours acquis, surtout dans les cas où le péritoine est déjà malade depuis un certain temps. Chacun sait en effet, pour l'avoir maintes fois constaté au cours de laparotomies pour lésions diverses des organes splanchniques, que les adhérences que l'on rencontre si souvent dans les lésions inflammatoires sont remarquablement pauvres en vaisseaux, pourvu que l'on opère le malade à froid, c'est-à-dire

1. Chevallier. *Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale de la cirrhose du foie avec ascite*. Th. Paris, 1904.

quelques semaines ou à plus forte raison quelques mois après la crise initiale. Pourquoi donc les adhérences artificielles se comporteraient-elles autrement, lorsqu'on viendra à en établir entre le péritoine de la paroi abdominale et l'épiploon ?

En tout cas, il est bien certain si d'heureux résultats de décongestion de l'appareil digestif ont été obtenus par cette méthode, il existe des observations bien typiques qui montrent le peu d'influence de l'omentopexie sur l'ascite. En voici deux cas entre autres rapportés par Vidal.

Un homme de 43 ans, traité médicalement pendant trois mois pour ascite, est pris brusquement d'hématémèses en même temps que paraît une diarrhée liquide couleur noir de café. Cet état durait depuis plus d'un mois, le danger était extrême, l'anémie intense : une omentopexie fut pratiquée presque *in extremis*. Six semaines après le malade était amélioré, les hémorragies du tube digestif n'avaient point reparu... L'ascite s'était reformée très vite.

Le deuxième malade était atteint depuis dix-huit mois de cirrhose alcoolique hypertrophique, soignée par la thérapeutique médicale usitée en pareil cas ; il y avait de l'ascite. Des hématémèses s'installent, se répétant pendant des mois. Le malade est opéré en juin, une omentopexie est pratiquée. Au début d'octobre les hématémèses n'ont pas reparu, mais l'ascite s'est reformée.

D'autre part, on se rappellera que l'omentopexie n'est pas une opération absolument bénigne et les

auteurs n'ont peut-être pas assez insisté sur le danger qu'il peut y avoir à dériver brusquement le système porte vers le système cave dans les cas de grosse hyper tension. On peut produire, au moins chez certains sujets fatigués, une véritable exclusion du foie avec ses conséquences.

En voici un cas inédit qui nous a été communiqué par le Dr Hardouin, professeur suppléant à l'École de médecine de Rennes et qui est probant à cet égard.

Observation résumée.

M. X..., 45 ans, cultivateur à V... près Rennes, fait, depuis de longues années, des excès alcooliques. Il y a deux ans, il consulta le médecin pour des phénomènes de fatigues, de dépression générale et pour une augmentation de volume de son ventre. Le médecin diagnostiqua une ascite due à une cirrhose alcoolique et condamna son malade à un régime sévère au lait. Une amélioration très notable ne tarda pas à survenir. avec disparition des principaux phénomènes morbides et particulièrement de l'ascite. Malheureusement le malade n'ayant pas tardé à reprendre ses habitudes d'intempérance, des accidents survinrent à nouveau et il se décide à entrer à l'hôpital, où nous l'examinons dans le service de chirurgie du professeur Le Moniet.

Il présente une ascite très considérable avec circulation veineuse complémentaire abondante : il est impossible de palper le foie. Par ailleurs notre malade est extrêmement cyanosé.

Une ponction faite immédiatement évacue 10 litres de liquide, amène un soulagement immédiat et nous permet de reconnaître un foie hypertrophié débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. L'état général n'est pas trop mauvais, cependant le malade se plaint d'éprouver une grande fatigue: il a de l'inappétence, le cœur est mou. L'ascite se reproduit avec une extrême rapidité et quatre jours après, une nouvelle ponction devient nécessaire.

Nous décidons alors de lui pratiquer une opération de Talma.

Cette opération se fait sans incident et les suites immédiates ont été parfaites. Au bout de huit jours, il s'est reproduit un peu d'ascite, mais en petite quantité et n'a pas de tendance à augmenter. A partir du dixième jour, tout est fini du côté de la plaie, mais le malade va moins bien. Il est cyanosé et présente de la gêne à respirer, cependant l'ascite est très certainement hors de cause, étant donné sa petite quantité. Puis nous voyons survenir chez le malade une diarrhée incoercible. Il a une anorexie à peu près complète, un peu d'hypothermie. Enfin dix-huit jours après l'opération le malade, qui avait présenté plusieurs crises de cyanose dans la journée, meurt brusquement.

Nous n'hésitons pas pour notre part à mettre en grande partie l'intervention responsable de ces accidents ayant entraîné la mort, les symptômes d'intoxication nous ayant fait songer aux accidents que l'on voit survenir après la création d'une fistule d'Eck et dont Vidal de Périgueux a rapporté un exemple personnel.

Ces cas malheureux sont rarement publiés ; ils

devraient l'être pour pouvoir véritablement juger de la valeur thérapeutique de cette opération

Enfin un dernier point qui doit attirer l'attention c'est que dans un certain nombre de cas la guérison par opération doit être mise sur le compte d'une erreur de diagnostic. En effet, l'ascite est fréquemment de nature tuberculeuse. Commençons par dire tout de suite que nous ne voulons pas généraliser. Il est bien évident qu'il y a des ascites incontestablement sous la dépendance de la cirrhose alcoolique et il serait puéril de le nier ; mais les recherches récentes ont montré l'association fréquente de la tuberculose à la cirrhose alcoolique.

Kelynach (1902) constate que sur 131 cas de cirrhose alcoolique 28 fois il coexistait de la tuberculose et l'auteur ajoute : « Je reste très frappé de la fréquence avec laquelle ce que nous appelons la péritonite tuberculeuse se rencontre cliniquement chez le sujet atteint de cirrhose hépatique. » Et Triboulet (1) revenant sur ce sujet quelques mois plus tard dit à son tour : « On ne peut s'en tenir exclusivement à la conception de la cirrhose à gros foie avec ascite par l'alcool et peut-être, dans une proportion qui reste à établir pour les variétés de la clinique, y a-t-il nécessité de lui adjoindre le complément de la tuberculose. »

Jousset en 1903 dans son article sur l'inoscopie crivait à son tour : « Aussi je suis convaincu que nom-

1. Triboulet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, avril 1903.

bre d'ascites, que l'on rapporte à des cirrhoses alcooliques, ressortissent en réalité à des tuberculoses péritonéo-hépatiques directes, latentes, méconnues... et il ajoute : « Si l'intervention chirurgicale réussit dans la cirrhose alcoolique c'est vraisemblablement qu'il y a méprise. »

Étudiée à nouveau par Courmont et Cade, par Bonisset, cette question a encore été reprise tout dernièrement sur le terrain expérimental par Blondin. La théorie de l'ascite tuberculeuse fréquente dans la cirrhose alcoolique a été confirmée d'une façon certaine, soit qu'il s'agisse d'un épanchement ascitique tuberculeux au cours d'une cirrhose indiscutablement alcoolique, ou bien encore, comme l'a montré Blondin, qu'il y ait eu erreur de diagnostic, l'épanchement ascitique étant sous la dépendance d'une cirrhose tuberculeuse.

Nous avons insisté un peu plus longuement sur ce point de la pathogénie de l'ascite, étant donné, on le conçoit, le gros intérêt qu'il présente pour l'étude du diagnostic et celle des résultats observés dans le traitement de la maladie.

En résumé, bien que l'opération de Talma n'ait pas donné toujours les résultats superbes qu'on lui demanda au début, il serait peut-être utile de la tenter dans les cas de cirrhoses incipientes.

MM. Gilbert et *Maurice Villaret* ont bien montré que, même dans les cas avancés, l'opération de Talma parvenait à faire diminuer sensiblement et même disparaître le signe le plus délicat peut-être de l'hypertension portale, à savoir l'opsiurie. Cependant si l'as-

cite diminua, les malades de ces auteurs continuèrent à évoluer vers la mort à cause de l'état précaire de leurs cellules hépatiques. Il n'en serait peut-être pas de même si on s'adressait à des sujets encore bien portants : la production chez eux de voies de suppléance veineuse que la nature cherche à leur procurer sans y parvenir toujours, pourrait quelquefois contribuer sinon à leur guérison, du moins à leur amélioration.

Ponction simple

Troisier, Ferréol, Legroux, Dieulafoy ont signalé des cas nombreux, où la ponction simple de l'ascite dans la cirrhose alcoolique suffisait pour amener la guérison de l'hydropisie et une notable amélioration dans l'état du malade.

Lenoir dans sa thèse rapporte plusieurs observations très intéressantes et démontre ceci de particulièrement instructif que, si dans certains cas la ponction simple est insuffisante à amener la rétrocession définitive de l'ascite, du moins elle est un très puissant adjuvant thérapeutique à associer aux médicaments dans le traitement des cirrhoses alcooliques. Ceux-ci ont une action bien plus marquée lorsque l'ascite a disparu.

« En effet l'ascite enlevée, n'est-ce pas une décharge faite, un obstacle levé dans le système porte ?... On comprend aisément la raison d'être des diurétiques et purgatifs prescrits à haute dose après la paracentèse. La barrière abdominale supprimée, ces agents agissent

bien mieux et plus sûrement parce que la circulation elle aussi se fait mieux.

Dès que le liquide a une tendance à se reformer lentement, il peut être résorbé aussitôt par les reins ou l'intestin, mais s'il persiste il faut renouveler les ponctions autant qu'il sera nécessaire. »

De nombreuses observations ont été publiées où la guérison avait été obtenue simplement par la ponction. Il est vrai d'ajouter que dans tous ces cas on avait donné au malade un régime à suivre et qu'on lui avait supprimé tout alcool de son alimentation : dans ces conditions il est évidemment très difficile de savoir la part qui revient au régime ou à la ponction dans le résultat acquis. Quoi qu'il en soit, on a signalé des cas où la guérison est survenue dans des cas où la laparotomie simple avait échoué. *MM. Gilbert* et *Maurice Villaret* ont constaté une amélioration très nette de la formule pathologique du rythme urinaire à la suite de simples ponctions d'ascite. Mantel a signalé un cas de guérison très démonstratif dans son travail : *De la guérison de la cirrhose atrophique du foie par les paracentèses répétées et de l'inefficacité de la laparotomie simple.*

Mme X..., âgée de 30 ans, est atteinte de cirrhose alcoolique atrophique et se présente le 14 juillet 1899 avec une ascite considérable. On fait une laparotomie exploratrice et dès le 2 août l'ascite reparaît. Paracentèses les 18 août 1899, 28 février 1900, 18 juillet 1900. En mai 1904 l'état est florissant.

CONCLUSIONS

I. — Il ressort de notre travail que les cas de cirrhoses alcooliques dans lesquels on a vu survenir la guérison par un traitement approprié sont à l'heure actuelle extrêmement nombreux.

II. — La guérison de la cirrhose est due dans la plupart des cas à la régénération du tissu hépatique par prolifération des cellules nobles de la glande non encore atteintes par le processus de sclérose.

III. — Il découle de ces constatations que l'on doit tout mettre en œuvre pour faciliter cette restauration du foie.

1° En supprimant la cause première qui a donné naissance à la sclérose : l'alcool ;

2° En instituant un régime alimentaire qui n'apporte au foie que le minimum de principes irritants ;

3° En supprimant l'ascite qui augmente la gêne circulatoire du système porte.

IV. — On luttera contre cette ascite par la ponction associée aux médicaments diurétiques et purgatifs et l'on ne sera autorisé à recourir au traitement chirurgical que si tous les autres moyens ont échoué.

Vu : le Président de la thèse.
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — Cirrhose ascitique alcoolique cliniquement guérie. Mort ultérieure par érysipèle. Examen histologique du foie. *Soc. méd. des Hôp.*,16 janvier 1903. *Presse méd.*,21 janv. 1903.

BENISSOWITCH. — Traitement chirurgical de l'ascite des cirrhoses hépatiques. *Presse méd.*, 1er janvier 1901, p. 260.

BOIX. — Cirrhose de Laënnec à la période préascitique. Guérison. Considérations sur la période préascitique. *Archives générales de méd.*, Paris, 1900, p. 84-89.

BOUVERET. — Ascite curable des alcooliques. *Lyon méd.*, nos 50-51, 1881.

BEZANÇON ET GRIFFON. — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. *Soc. méd. des Hôp.*, 29 mai 1903, p. 588.

BEZANÇON ET WIDAL. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. de Biologie*, 29 décembre 1894.

BLANC (Léon). — De la curabilité de la cirrhose alcoolique. *Province méd.*, février 1887.

COURMONT. — Guérison de l'ascite dans un cas de cirrhose hypertrophique par la cure de déchloruration. *Bul. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1894, IIII, 48-54.

COURTRAY DE PRADEL. — Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie. *Thèse de Paris*, 1886.

CLAUDE (H.). — Cirrhose hypertrophique alcoolique avec régression atrophique secondaire. *Soc. méd. des Hôp.*, 1er mai 1903. *Presse méd.*, 6 mai 1903.

CARAL. — Cirrhoses. Marche et durée *Thèse Lyon*, 1885, n° 289.

CHEVALLIER. — Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale dans la cirrhose du foie avec ascite. *Thèse Paris*, 1904, n° 60.

CRÉQUY.— Traitement de la cirrhose par l'extrait de foie. *Prov. méd.*, 13 février 1904.

CHEWINSKY.— Traitement opératoire de l'ascite consécutive à la cirrhose du foie. *Presse méd.*, 26 janvier 1901.

COCHEZ. — Un cas spontané de rupture à l'ombilic. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 juin 1904.

CHAUFFARD.— Formes cliniques des cirrhoses du foie (*Congrès de Moscou*, 1897).

— Évolution et modes de guérison des ascites cirrhotiques. *Sem. méd.*, 28 mai 1902.

DUJARDIN-BEAUMETZ. — Traitement des cirrhoses. *Prov. méd.* 16 nov. 1892.

— Sur la disparition de l'ascite dans le cas de cirrhose du foie. *Soc. méd. des Hôp.*, août 1886.

DOUARRE. — *Thèse de Paris*, 1897, n° 185.

DIEULAFOY. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris, t. III, 1899.

DESSAUX. — De la curabilité relative de quelques accidents hépatiques d'origine alcoolique. *Thèse Paris*, 1887.

FISCHER. — Case of cirrhosis of the liver with ascites. Suture of the, omentum etc... *Tr. coll. Phys. Philad.*, 1903.

FOLLET. — Deux cas de cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 juin 1903.

FRANÇON. — Étude sur les hépatites chroniques et leur curabilité. *Thèse Lyon*, 1888.

FROMENT. — Ascite cirrhotique. Traité chirurg. par suture de l'épiploon à la paroi abd. ant. *Thèse Paris*, 1900-01, n° 179.

FACKA. — Contribution à l'étude des cirrhoses veineuses (Etiologie, marche, traitement). *Thèse Paris*, 1900-01, n° 607.

GALLIARD. — Guérison d'une cirrhose atrophique soumise « *in extremis* » à l'opothérapie hépatique. *Soc. méd. des Hôp.*, janv. 1903.

— Un nouveau cas de cirrhose du foie cliniquement guéri. *Soc. méd. des Hôp.*, mai 1903.

GILBERT. — *Gaz. hebdom. de méd. et chirurg.* 1903., De la curabilité et du traitement de la cirrh. alcoolique.

GILBERT ET LIPPMANN. — Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. *Soc. méd. des Hôp.*, mai 1903.

GILBERT ET CARNOT. — *Soc. de Biologie*, 21 nov. 1896.

— *Soc. de Biol.*, 18-26 déc. 1896.

— État actuel de l'opothérapie *Congrès de Montpellier*, 1898.

GILBERT ET HANOT. — Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. de Biol.*, oct. 1820, janv. 1892.

GILBERT ET SURMONT. — Art. Cirrhoses *in Traité de médecine.*

— Formes cliniques de la cirrhose du foie. *Congrès de Moscou*, 1897.

GILBERT ET FOURNIER. — La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant. *Soc. de Biol.*, 1895, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1895.

GILBERT ET DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites expérimentales. *Soc. de Biol.*, 1894.

GILBERT ET MAURICE VILLARET. — La cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses. C. R. des séances de la *Soc. de Biologie*, 21 mai 1906, t. LX, p. 820.

— La circulation porto-rénale et ses modifications dans les affections hépatiques. *Arch. de méd. expérimentale et d'anat. path.*, n° 3, mai 1906.

— L'opsiurie expérimentale. C. R. des séances de la Soc. de Biologie, 16 mai 1906.

— Influence de l'omentopexie sur l'opsiurie dans les affections hépatiques. C. R. des séances de la Soc. de Biologie, juillet 1906.

— Les circulations collatérales de la paroi thoraco-abdominale antérieure en particulier dans les cirrhoses. *Revue de Médecine*, 1907.

GLAIS. — Des ouvertures spontanées de l'ascite. *Thèse Paris*, 1902-03.

HOCHE. — Cirrhose alcoolique arrêtée dans son évolution. Lésions dégénératives. *Soc. anat. Paris*, 1900, p. 927-930.

HANOT. — Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. *Thèse Paris*, 1875.

HIRTZ. — Traitement de la cirrhose du foie par l'opothérapie. *Prov. médicale.*, 29 juin 1904.

— *Soc. de Thérap.*, 22 juin 1904.

— Cirrhose alcoolique guérie par la médication opothérapique *Prov. méd.*, mars, 1904.

HUCHARD. — Guérison spontanée des cirrhoses. *Journal des Praticiens*, mars 1905.

JOUSSET. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses. *Soc. med. des Hôp.*, mai 1903.

JALADOU. — Alcoolisme et Cirrhose. *Thèse Paris*, 1884.

JALLARD. — Des effets curatifs de la laparotomie dans certaines affections hépatiques. *Thèse Paris*, 1899-1900.

JABOULAY. — Traitement chirurgical de l'ascite et de la cirrhose atrophique. *Lyon Méd.*, 1900, 499-502.

KAHN. — *Thèse de Paris*, 1897, n° 185.

LANDRIEUX. — L'ascite cirrhotique curable. *Journal des Praticiens*, Paris 1900, p. 785-786.

LEUDET. — Des lésions du péritoine chez les alcoolisés. *Congrès de Montpellier*, 1879.

— *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874.

LYONS. — *Soc. méd. du collège des médecins d'Irlande*, déc. 1872.

LANCEREAUX. — Du traitement des cirrhoses du foie. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1887.

LEREBOULLET. — Les cirrhoses biliaires. *Thèse Paris*, 1901-1902.

LEFORT. — Traitement de l'ascite par l'opération de Talma. *Thèse Paris*, 1901-1902.

LUNARDI. — La curra chirurgica della cirrosi epatica. *Clin. chir. Milano*, 1900, VIII, 128-132.

LUZZATO. — A cure of a case of hypertrophie alcoholic cirrhosis of the liver mith remarks. *Med. Rev.*, N.-Y., 1900, L. VIII, 488-493.

LENOIR. — Contribution à l'étude du traitement de l'ascite dans la cirrhose alcoolique. *Thèse Lille*, 1894-1895.

Mlle MARKOFF. — Cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. *Thèse Paris*, 1905-1906.

MOTIN. — De la curabilité de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique. *Thèse Paris*, 1895.

MANTEL. — De la guérison de la cirrhose atrophique du foie par paracentèses répétées et inefficacité de la laparotomie simple. *Arch. prov. de chirurgie*, Paris, 1904.

MOURAS. — De la curabilité de la cirrhose alcoolique en particulier par l'opothérapie hépatique. *Thèse Paris*, 1901.

MONTPROFIT. — *Congrès français de chirurgie*, 1904. Rapport sur 224 cas d'opérations de Talma.

MARINI. — Essai sur le traitement des cirrhoses. *Thèse Paris*, 1889.

MONNERET. — Étude clinique sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie. *Arch. gén. de méd.*, 1852.

MURCHINSON. — Leçons cliniques sur les maladies du foie.

MAIRET ET VIRES. — *Soc. de Biologie*, 1896-1897.

MONGOIN. — Du traitement chirurgical de l'ascite dans les cirrhoses veineuses du foie. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1901, p. 661.

OUDINÉ. — De la curabilité de la cirrhose alcoolique. *Thèse Paris*, 1894.

OLMER ET AUDIBERT. — De la rétention des chlorures dans l'ascite d'origine hépatique. *Soc. méd. des Hôp.*, 1903.

PLICQUE. — Les cirrhoses alcooliques du foie et leur traitement. *Presse méd.*, janv. 1900.

PAISSEAU ET ACHARD. — Chloruration et déchloruration dans l'ascite de cause cirrhotique et cardiaque. *Soc. med. des Hôp.*, nov. 1903.

ROURE. — Hyperchloruration et déchloruration spécialement dans l'ascite, applicat. thérapeutique. *Thèse Lyon*, 1904.

ROBIN (Albert). — Régime des cirrhotiques. *Medecine moderne*, 4 janv. 1905.

RIBETON. — De la curabilité de certaines formes de cirrhoses atrophiques du foie. *Th. Paris*, 1885.

STRAUSS. — Recherches sur le processus de la cirrhose alcoolique du foie. Paris, 1887.

SEMNOLA. — Gongrès d'Amsterdam. *Bulletin de thérapeutique*, t. XLVII.

TOUVENAINT. — Traitement de la cirrhose atrophique. *Rev. intern. de méd. et de chir.*, Paris, 1900, t. XI.

TROISIER. — Ascite et curabilité de l'ascite. *Soc. méd. des Hôp*, 1886.

— Curabilité de la cirrhose. *Soc. med. des Hôp.*, 1886-87-88.

— Disparition de l'ascite à la suite d'une diurèse abondante dans un cas de cirrhose. *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1903.

TRIBOULET. — A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec ascite dite alcoolique. *Soc. méd. des Hôp.*, 24 avril 1903.

VIDAL. — Traitement chirurgical des ascites. *Rapport à l'Associat. franç. de chirurgie. Congrès de Paris*, 1903.

MAURICE VILLARET. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Les troubles du débit urinaire chez les hépatiques. *Thèse Paris*, juin 1906, Steinheil, éditeur, et *Tribune médicale*, 1907.

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 6, rue Monsieur-le-Prince, Paris